

HÄMATOLOGISCH-METABOLISCHE
BLUTUNTERSUCHUNGEN BEIM DURCHFALL
DES SCHWEINES

Wolfgang Schork

1902

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. G. Dirksen)
Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. W. Bollwahn

HÄMATOLOGISCH-METABOLISCHE BLUTUNTERSUCHUNGEN
BEIM DURCHFALL DES SCHWEINES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Wolfgang Schork
aus
Nürnberg

München 1982

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:..... Prof. Dr. G. Terplan

Referent:..... Prof. Dr. W. Bollwahn

Korreferent:..... Prof. Dr. D. O. Schmid

Tag der Promotion:..... 30. Juli 1982



Inhaltsverzeichnis:

Seite

1.	Einleitung	1
2.	Schrifttum	2
2.1.	Physiologie enteraler Verdauungs-, Sekretions- und Resorptionsvorgänge	2
2.1.1.	Kohlenhydrate	2
2.1.2.	Proteine	2
2.1.3.	Fette	3
2.1.4.	Wasser und Elektrolyte	3
2.1.4.1.	Parazellulärer Transport	3
2.1.4.2.	Transzellulärer Transport	4
2.1.4.3.	Wasser- und Elektrolytbewegungen im Darm	5
2.1.4.4.	Stoffe, die die intrazelluläre cAMP-Konzentration beeinflussen	7
2.2.	Pathogenese des Durchfalles	8
2.2.1.	Unterbrechung normaler Zelltransportprozesse	9
2.2.2.	Gestörte Permeabilität der Darmwand	11
2.2.3.	Anhäufung nicht resorbierbarer Stoffe im Darmlumen	11
2.2.4.	Störung der Darmmotilität	13
2.4.	Einfluß von Durchfallerkrankungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt	14
2.5.	Blutwerte bei Durchfallerkrankungen des Schweines	18
2.6.	Abführend wirkende Mittel	22
2.7.	Einfluß der Blutentnahmetechnik auf Blutmeßwerte	24
3.	Eigene Untersuchungen	25
3.1.	Material und Methoden	25
3.1.1.	Erster Teil der Untersuchungen - Auslösung von Durchfall mittels Verabreichung von Laxanzien	25
3.1.1.1.	Versuchstiere und Versuchstierhaltung	25
3.1.1.2.	Bisacodyl	25
3.1.1.3.	Bitulax ^R	26

	Seite
3.1.1.4. Istizin ^R	26
3.1.1.5. Drastikum ^R	26
3.1.1.6. Aloe	27
3.1.1.7. Rizinusöl	27
3.1.1.8. Glaubersalz	27
3.1.1.9. Zucker	27
3.1.2. Zweiter Teil der Untersuchungen - Bestimmung von Blutwerten durchfallkranker Tiere	28
3.1.2.1. Haltung	28
3.1.2.2. Blutentnahme	28
3.1.3. Dritter Teil der Untersuchungen - Bestimmung von Blutwerten bei experimentell erzeugtem Durchfall	29
3.1.3.1. Haltung	29
3.1.3.2. Auslösung des Durchfalles mit Glaubersalz	29
3.1.3.3. Auslösung des Durchfalles mit Aloe	30
3.1.3.4. Auslösung des Durchfalles mit Rizinusöl	30
3.1.3.5. Infektion mit E. coli	30
3.1.3.6. Infektion mit TGE-Virus	31
3.1.3.7. Blutentnahme	32
3.1.4. Hämatologische und metabolische Blutunter- suchung	35
3.1.4.1. Hämatokrit	35
3.1.4.2. Hämoglobin	35
3.1.4.3. Erythrozyten- und Leukozytenzählung	36
3.1.4.4. MCV und MCHC	37
3.1.4.5. L-Lactat	37
3.1.4.6. Harnstoff	38
3.1.4.7. Natrium und Kalium	39
3.1.4.8. Chlorid	39
3.1.4.9. Osmolalität	39
3.2. Ergebnisse	41
3.2.1. Auslösung von Durchfall mit Laxanzien	41

	Seite
3.2.2. Blutwerte der durchfallkranken Tiere	43
3.2.3. Blutwerte bei experimentell ausgelöstem Durchfall	57
3.2.3.1. Mit Glaubersalz ausgelöster Durchfall	58
3.2.3.2. Mit Aloe ausgelöster Durchfall	62
3.2.3.3. Mit Rizinusöl ausgelöster Durchfall	64
3.2.3.4. Infektion mit E. coli	66
3.2.3.5. Infektion mit TGE-Virus	69
3.3. Besprechung der Ergebnisse	72
3.4. Zusammenfassung	88
4. Literaturverzeichnis	92

1. Einleitung

Durchfallerkrankungen beim Schwein haben auch heute noch bedeutenden Anteil an der Verschlechterung von Aufzucht- und Mastleistung. Besonders gefährdet sind Saugferkel in der ersten Lebenswoche, zu Beginn der Zufütterung und nach dem Absetzen von der Sau, sowie Mastläufer im Zusammenhang mit der Futterumstellung bei Eingliederung in den Maststall. Bei ihnen kommen sowohl infektiöse, als auch alimentäre Durchfälle vor, die klinisch schwer zu differenzieren sind und folglich auch nicht gezielt behandelt werden können.

Mit der vorliegenden Arbeit sollte versucht werden, experimentell erzeugte Durchfälle in ihren Auswirkungen auf das rote Blutbild und einige Serumelektrolyte sowie Stoffwechselprodukte zu überprüfen und mit analogen Werten spontan an Durchfall erkrankter Schweine zu vergleichen.

2. Schrifttum

2.1. Physiologie enteraler Verdauungs-, Sekretions- und Resorptionsvorgänge

2.1.1. Kohlenhydrate

Verdauungsenzyme, die über den Pankreasgang in das Duodenum gelangen, bauen die aus dem Magen in den Dünndarm beförderten Polysaccharide zu Disacchariden ab, die wiederum durch Enzyme aus den Schleimhautzellen im Darmlumen oder nach Resorption in den Zellen selbst zu Monosacchariden gespalten werden. Diese Einfachzucker werden im Duodenum und Jejunum vollständig resorbiert, so daß sie nicht bis in das Kolon gelangen. Die Aufnahme selbst erfolgt durch passive Diffusion, bei Glucose und Galaktose überwiegend durch aktiven Transport unter Energieverbrauch und bei Anwesenheit von Natrium (HILL 1976a, b; PICHOTKA 1979). Im Dünndarm nicht verdaute oder nicht verdauliche Kohlenhydrate, wie Zellulose, werden bei den Nichtwiederkäuern unter den Pflanzenfressern im Dickdarm durch eine artenreiche Flora abgebaut. Als Endprodukte entstehen in erster Linie Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure, sowie gasförmige Stoffe, wie Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan (HILL 1976a, PICHOTKA 1979).

2.1.2. Proteine

Im Duodenum werden Proteine und Polypeptide durch Proteasen aus dem Pankreas in Oligo- und Dipeptide und einen geringen Anteil Aminosäuren gespalten. Der Abbau der Peptide zu Aminosäuren erfolgt durch Enzyme der Dünndarmzellen. Dipeptide werden zum Teil, Aminosäuren vollständig durch aktiven Transport, der unter Energieverbrauch abläuft und nach WHIPP (1978) an Natrium gekoppelt ist, im Dünndarm resorbiert. Der Dickdarminhalt ist daher fast frei von Dipeptiden und Aminosäuren (HILL 1976a, PICHOTKA 1979).

Unverdaute oder unverdauliche Eiweißstoffe werden durch einen Teil der Kolonflora abgebaut. Es entstehen Aminosäuren, Fettsäuren und gasförmige Produkte, zum Beispiel Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Kohlendioxid (HILL 1976a, PICHOTKA 1979).

2.1.3. Fette

Im Dünndarm werden Fette durch in der Leber gebildete Gallensäuren emulgiert und von Pankreaslipasen teilweise in Monoglyceride, Glycerin und Fettsäuren gespalten. Fettsäuren, Glycerin, Monoglyceride und Triglyceride werden im Dünndarm durch aktiven Transport und unter Energieverbrauch fast vollständig resorbiert (HILL 1976a, b; PICHOTKA 1979).

2.1.4. Wasser und Elektrolyte

Der Transport von Elektrolyten und Wasser durch die Darmschleimhaut erfolgt vom Lumen in das Blut (Absorption) oder in umgekehrter Richtung (Sekretion). Dafür gibt es den parazellulären und den transzellulären Weg (WHIPP 1978).

2.1.4.1. Parazellulärer Transport

Beim parazellulären Transportweg wird die Größe der durchtretenden Teilchen durch den "Porendurchmesser" der Abschlußleisten, welche die Zellen verbinden, limitiert. Der Porendurchmesser nimmt nach aboral ab, so daß die Permeabilität im Duodenum am größten, im Kolon am kleinsten ist (SOERGEL 1973, WHIPP 1978). Dabei penetrieren Kationen leichter als Anionen.

Der parazelluläre Transport besitzt Bedeutung für Elektrolyte und Wasser. Sein Anteil am Gesamttransport ist im proximalen Dünndarm am größten und nimmt nach aboral ab, so daß im Kolon ein Wassertransport nur langsam, ein parazellulärer Elektrolyttransport fast nicht mehr stattfindet (ARGENZIO 1978, WHIPP 1978).

2.1.4.2. Transzellulärer Transport

Auf dem transzellulären Weg werden Nährstoffe überwiegend aktiv, Elektrolyte teilweise passiv und teilweise aktiv, und Wasser nur passiv transportiert (WHIPP 1978).

Für die Natriumabsorption beschreibt WHIPP (1978) mehrere Transportmöglichkeiten. Ein passiver Transport, bedingt durch den negativen Zellinnenraum, findet nur im Dünndarm statt (PHILLIPS 1972, ARGENZIO 1978).

Natrium wird entweder im Austausch gegen Wasserstoffionen, oder unter Energieverbrauch zusammen mit Glucose oder Aminosäuren aktiv transportiert. Ein dritter aktiver Transportmechanismus besteht im Dünndarm für Natrium zusammen mit Chlorid oder Bikarbonat. Durch Aktivierung der Adenylcyclase oder durch Hemmung der Phosphodiesterase wird zyklisches Adenylmonophosphat (cAMP) in der Darmzelle angereichert. Dadurch kommt es zur Senkung der Aufnahme von Natrium und Chlorid in die Zelle. Gleichzeitig wird die Sekretion von Natrium und Chlorid, oder Natrium und Bikarbonat erhöht (WHIPP 1978). Dabei führt die Erhöhung der cAMP-Konzentration in den Zellen der Zottenschleimhaut zur Verminderung der Absorption, die cAMP-Anreicherung in den Kryptenzellen zur Sekretionssteigerung (FIELD 1979).

ARGENZIO (1978) beschreibt für den Dickdarm des Schweines getrennte Transportwege für Natrium und Chlorid, wobei nur die Chloridabsorption im Austausch gegen Bikarbonat durch cAMP vermindert wird. Natrium wird im Kolon im Austausch gegen Kalium absorbiert (PICHOTKA 1979).

Der Austritt von Natrium in das Dünndarmlumen ist mit Chlorid oder Bikarbonat gekoppelt und wird von cAMP gefördert. Der Übertritt aus den Dünndarm- und Dickdarmzellen in das Blut geschieht unter Austausch gegen Kalium oder Wasserstoffionen (WHIPP 1978). Außerdem werden Natriumionen in die Interzellularspalten transportiert, um im Dickdarm einen osmotischen Gradienten für die Wasserabsorption aufzubauen (ARGENZIO 1978).

Kalium wird im Darm nur durch Diffusion transportiert. Aus dem Blut gelangt es durch Diffusion und durch aktiven Austausch gegen Natrium in die Darmzelle (HILL 1976b).

Chlorid wird im Dünndarm im Austausch gegen Bicarbonat, oder cAMP-abhängig gekoppelt mit Natrium absorbiert (WHIPP 1978). Im Dickdarm erfolgt die Aufnahme nur durch Austausch gegen Bikarbonat (ARGENZIO 1978).

Die Sekretion von Chlorid erfolgt zusammen mit Natrium durch erhöhte intrazelluläre cAMP-Konzentration, der Ausstrom von Chlorid in das Blut durch Diffusion (WHIPP 1978).

Der Transport des Wassers im Darm verläuft nur passiv entlang osmotischer Gradienten (FORDTRAN 1967, PHILLIPS 1972, ARGENZIO 1978, WHIPP 1978).

2.1.4.3. Wasser- und Elektrolytbewegungen im Darm

Im Darm laufen Absorption und Sekretion großer Mengen von Wasser und Elektrolyten nebeneinander ab, wobei die Differenz der in entgegengesetzter Richtung transportierten Mengen als Nettoabsorption beziehungsweise Nettosekretion bezeichnet wird. Werden zum Beispiel 10 Liter Flüssigkeit sezerniert und 11 Liter absorbiert, so resultiert daraus die Nettoabsorption von 1 Liter. (MICHELL 1974, HAMILTON und ROE 1977, WHIPP 1978, BINDER 1979).

FORDTRAN (1967) stellte fest, daß es im proximalen Dünndarmabschnitt zur Nettosekretion von Wasser und Natrium kommt, im distalen Dünndarm dagegen zur Nettoabsorption. So sind beim Menschen im Ileum bereits 70 % des Wassers aus dem Darminhalt absorbiert (PHILLIPS 1972).

Beim Schwein liegen die Verhältnisse anders, da im Dünndarm keine nennenswerte Absorption von Wasser stattfindet (ARGENZIO 1978). Zum gleichen Ergebnis kamen HAMILTON und ROE (1977) bei Untersuchungen an Absatzferkeln. Sie stellten

fest, daß im Magen die Hälfte des Wassers absorbiert wurde, während sich im Duodenum das Flüssigkeitsvolumen durch Sekretion verdoppelte bis verdreifachte. Im übrigen Dünndarm blieb der Wassergehalt annähernd gleich, um sich im Kolon auf ein Achtel zu reduzieren. Der Dickdarm ist also der eigentliche Rückhalte Mechanismus für Wasser (ARGENZIO 1978).

Außerdem fanden HAMILTON und ROE (1977) eine erhebliche Natriumsekretion im Duodenum, die die Wassersekretion noch übertraf. Im Jejunum war die Natriumabsorptionsrate am größten, gefolgt vom distalen Dünndarm und Kolon. Chlorid wurde den ganzen Darmtrakt entlang absorbiert. Bei Kalium kam es nur im Dünndarm zur Nettoabsorption, im Kolon dagegen zur Nettosekretion.

Als Grund für diese auch beim Menschen auftretende Kaliumsekretion nennen FORDTRAN (1967) und PHILLIPS (1972) einen elektrochemischen Gradienten, da der Dickdarminhalt gegenüber den Darmzellen um 20 bis 40 mVolt negativer ist. Bei Untersuchungen von FORDTRAN (1967) wurden 95 % des im menschlichen Dickdarm enthaltenen Natriums und des Chlorids resorbiert, der Kaliumgehalt aber um 80 % erhöht.

Die Wasserresorption im Dickdarm erklärt ARGENZIO (1978) zum Teil mit dem Aufbau hoher osmotischer Gradienten im Interzellularspalt durch aktiven Austritt von Natrium aus den Zellen in diesen Spalt.

Beim Menschen fanden FORDTRAN (1967) und PHILLIPS (1972) einen gegenüber dem Plasma höheren oder niedrigeren osmotischen Druck im Inhalt des proximalen Dünndarms. Der übrige Darminhalt wies den gleichen osmotischen Druck auf wie das Plasma.

Bei Absatzferkeln wurde im gesamten Darminhalt eine wesentlich höhere Osmolalität gefunden als im Plasma (HAMILTON und ROE 1977). Im Duodenum wurden 494 mOsm/kg erreicht, im Jejunum 609 mOsm/kg, im Blinddarm 370 mOsm/kg und im Kolon Werte knapp unter 400 mOsm/kg. Die Plasmaosmolalität lag bei 312 mOsm/kg.

Aus ihren Ergebnissen schließen HAMILTON und ROE (1977) auf eine besonders hohe Empfindlichkeit der Absatzferkel für Durchfallerkrankungen. Sie konstatieren ein instabiles Flüssigkeitgleichgewicht im Darm und eine hohe Auslastung der Absorptionskapazität des Kolons für Wasser und Elektrolyte durch die großen Flüssigkeitsmengen aus dem Dünndarm. So sei das Kolon bei Vermehrung des Darminhaltes durch erhöhten Wassergehalt schnell überlastet. Bei Schweinen mit 50 kg Körpergewicht soll jedoch die Absorptionsfähigkeit des Dickdarms 14 Liter pro Tag betragen, während nur etwa 4 Liter pro Tag aus dem Ileum in das Kolon gelangen (ARGENZIO 1978).

2.1.4.4. Stoffe, die die intrazelluläre cAMP-Konzentration beeinflussen

Choleratoxin und Prostaglandine sollen die zelluläre Adenylcyclase aktivieren (GRADY und KEUSCH 1971, PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975, WHIPP 1978), Theophyllin wirkt als Phosphodiesterasehemmer (SOERGEL 1973). Beide Vorgänge bewirken eine Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration mit nachfolgender Verminderung der Absorption von Natrium und Chlorid und Steigerung der Sekretion von Natrium und Chlorid bzw. Bikarbonat (WHIPP 1978, FIELD 1979).

Die gleiche Wirkung wird auch folgenden Stoffen zugeschrieben: Hitzelabiles Enterotoxin von Escherichia coli (EWE 1975, WHIPP 1978), Enterotoxine von Clostridium perfringens (EWE 1975), Bacillus cereus (WHIPP 1978) und Salmonella typhimurium (WHIPP 1978), Desoxycholsäure und Dihydroxyfettsäuren (ARGENZIO 1978) und ein vasoaktives intestinales Peptid (WHIPP 1978). Auch FIELD (1979) beschrieb die Wirkung dieser Substanzen auf die intrazelluläre Konzentration von cAMP.

HAMILTON u.a. (1978b) jedoch fanden an Jejunumschlingen von Absatzferkeln weder nach Applikation von E. coli-Enterotoxinen oder Choleratoxin, noch durch Theophyllin, eine Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration.

WHIPP (1978) führt noch eine Reihe anderer Stoffe auf, die wie die obengenannten eine Erhöhung der Darmsekretion bewirken, ohne die cAMP-Konzentration in der Zelle zu beeinflussen. Er vermutet daher, daß es in den Darmzellen noch einen zweiten Mechanismus gibt, der ähnlich dem cAMP wirkt, und an eine erhöhte cGMP-Konzentration in der Zelle gekoppelt sein könnte. HUGHES u.a. (1978) und FIELD (1979) beschreiben nämlich eine Erhöhung von cGMP nach Einwirkung von hitzestabilem Enterotoxin von E. coli. Bei den von WHIPP (1978) genannten Stoffen handelt es sich um Pentagastrin, Glucagon, Sekretin, gastric inhibitory peptide, Thyreocalcitonin, cholinerge Substanzen, Carbamoylcholin, Serotonin und das bereits erwähnte hitzestabile Colitoxin.

Die sekretionssteigernde Wirkung von Carbamoylcholin wird jedoch von einem anderen, Calcium-abhängigen Mechanismus bewirkt, und die cGMP-Erhöhung führt nur nach Einwirkung von hitzestabilem Colitoxin zur Steigerung der Sekretion, nicht aber bei den übrigen Stoffen (FIELD 1979).

2.2. Pathogenese des Durchfalles

PHILLIPS (1972) und EWE (1975) definieren das Symptom Durchfall als Malabsorption von Wasser, und, als Folge davon, Erhöhung der Ausscheidung von Kot, der vermehrt Wasser enthält.

FORDTRAN (1967) unterscheidet vier Pathogeneseformen, die er für das Entstehen des Durchfalles verantwortlich macht, und die von anderen Autoren in den folgenden Jahren in ähnlicher Weise beschrieben wurden.

2.2.1. Unterbrechung normaler Zelltransportprozesse

Durch gestörte Zelltransportprozesse kommt es zu verminderter Natrium- und Chloridabsorption und zu aktiver Natriumsekretion (FORDTRAN 1967).

Nach Besiedlung des Darmes durch Bakterien erfolgt durch bakterielle Enterotoxine, zum Beispiel von *Vibrio cholerae*, *E. coli* oder *Cl. perfringens*, eine Erhöhung der Dünndarmsekretion, während andere Bakterien, zum Beispiel Salmonellen, durch Schädigung der Schleimhautzellen den Durchfall auslösen (PHILLIPS 1972).

So wird der Durchfall bei der Koliruhr des Schweines durch Einwirkung der von enteropathogenen Stämmen produzierten Enterotoxine auf die Kryptenzellen verursacht, es kommt zur Sekretion einer isotonen Flüssigkeit in das Darmlumen (KÜHLER 1972, GYLES 1972, SEFFNER 1973, MOON 1978). Dabei ist die Darmschleimhaut meist nicht entzündlich verändert (MOON u.a. 1970, BÄHR und SCHULZE 1972, KÜHLER 1972, JOHANNSEN 1976a).

Die Steigerung der Sekretion durch die oben genannten Enterotoxine wird auf eine Erhöhung der cAMP-Konzentration in den Darmzellen zurückgeführt (GRADY und KEUSCH 1971, PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975, MOON 1978, WHIPP 1978, FIELD 1979).

HAMILTON u.a. (1978a, b) bezweifeln dagegen die Wirkung von Coli-Enterotoxin auf die cAMP-Konzentration in der Darmschleimhaut des Schweines. Bei Messungen konnten sie keine Erhöhung nach Enterotoxineinwirkung feststellen. Dagegen wiesen sie die Hemmung der Kalium-abhängigen ATP-ase für die Natriumabsorption nach Applikation von Choleratoxin auf die Dünndarmschleimhaut von Schweinen nach, und halten die gleiche Wirkung auch beim Colitoxin für möglich.

ARGENZIO (1978) führt die bei der Salmonellose auftretende Sekretionssteigerung auf die cAMP-aktivierende Wirkung der bei Entzündungen entstehenden Prostaglandine zurück.

Die Entstehung einer cholagenen Diarrhoe ist ebenfalls auf gestörte Zelltransportprozesse zurückzuführen.

Die aus der Leber in den Darm gelangenden konjugierten Gallensäuren werden im Ileum und, zum kleineren Teil, im Kolon rückresorbiert, gelangen über den Blutkreislauf in die Leber und von hier wieder in den Dünndarm (HILL 1976a, PICHOTKA 1979). Kommt es durch Entzündung des Ileums oder durch bakterielle Dekonjugation zur verminderten Resorption der Gallensäuren, so bewirkt die erhöhte Gallensäurekonzentration im Kolon verminderte Absorption und vermehrte Sekretion von Wasser und Elektrolyten (PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975, ARGENZIO 1978). Diese Wirkung wird nur durch Dihydroxy-Gallensäuren erreicht (MEKHJIAN u.a. 1971, PHILLIPS 1972, BINDER und RAWLINGS 1973, ARGENZIO 1978), und ist auf Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration zurückzuführen (BINDER und RAWLINS 1973, ARGENZIO 1978).

Die gleiche Wirkung wie die Gallensäuren besitzen auch einige Dihydroxyfettsäuren, die durch bakterielle Hydroxylierung ungesättigter Fettsäuren entstehen, zum Beispiel 10-Hydroxystearinsäure aus Olsäure. Auf diese Weise wirkt auch die Rizinolsäure (PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975).

Bei erhöhter Gallensäureausscheidung steigt die Produktion dieser Säuren durch die Leber an. Reicht dieser Kompensationsmechanismus nicht aus, sinkt der Gallensaurespiegel im Darm im Sinne einer Dekompensation. Die Fettverdauung wird beeinträchtigt und eine Steatorrhoe entsteht. Darmbakterien bauen die vermehrt angebotenen Fette ab und bilden Dihydroxy-Fettsäuren. Auf diese Weise steigt der Wassergehalt des Kotes an (PHILLIPS 1972, EWE 1975).

2.2.2. Gestörte Permeabilität der Darmwand

Permeabilitätsstörungen der Darmwand werden nach Darstellung von FORDTRAN (1967) durch Vergrößerung der Poren in den Abschlußleisten verursacht. Der hydrodynamische Druck führt zum Verlust einer proteinfreien Flüssigkeit in den Darm.

Zur Erhöhung dieser Permeabilität kann es durch Parasiteninvasionen und Entzündungen, möglicherweise auch durch Gallensäuren, kommen. Am Dickdarm kann im Interzellularspalt kein osmotischer Gradient aufrechterhalten werden, da das von den Zellen dorthin transportierte Natrium sofort in das Darmlumen ausströmt (ARGENZIO 1978).

Je nach dem Ausmaß der Vergrößerung der Poren kann es auch zum Austritt von eiweißhaltigem Exsudat oder gar Blut in das Darmlumen kommen, wie es zum Beispiel bei der Dysenterie oder der Clostridienenteritis des Schweines zu beobachten ist (MOON 1978).

Als beteiligter Faktor bei der Flüssigkeitsausscheidung wird auch ein erhöhter Gewebsdruck infolge der Entzündung genannt (MOON 1978, HARTMANN u. a. 1981).

2.2.3. Anhäufung nicht resorbierbarer Stoffe im Darmlumen

Durch nicht resorbierbare Stoffe, zum Beispiel salinische Abführmittel, oder nicht resorbierte Stoffe, zum Beispiel bei Malabsorption von Kohlenhydraten, kommt es zur Erhöhung des osmotischen Druckes im Darmlumen mit nachfolgendem Wasserausstrom (FORDTRAN 1967).

Zu den nicht resorbierbaren Stoffen gehören polyvalente Ionen, wie zum Beispiel das im Glaubersalz als Natriumsalz vorliegende Sulfation (SO_4^{--}), und auch Sorbitol und Lactulose (PHILLIPS 1972, EWE 1975).

Bei einer Störung der Kohlenhydratverdauung, die durch einen Enzymmangel bedingt sein kann, werden die Polysaccharide nur unvollständig in absorbierbare Di- und Monosaccharide gespalten, so daß vermehrt Oligosaccharide den Dickdarm erreichen. Dort werden sie von der saccharolytischen Darmflora in osmotisch aktive Spaltprodukte mit 2 bis 4 Kohlenstoffatomen zerlegt (WEIJERS und van de KAMER 1965, FORDTRAN 1967, PHILLIPS 1972, EWE 1975).

Die sogenannte Kohlenhydratmalabsorption ist gekennzeichnet durch verminderte Absorption ganz normal verdauter Kohlenhydrate. Dadurch steigt der Gehalt an osmotisch aktiven Monosacchariden im Dünn- und Dickdarm (WEIJERS und van de KAMER 1965, PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975, ARGENZIO 1978, MOON 1978). Im Dickdarm verstärkt der Abbau durch die saccharolytische Flora diesen Effekt noch.

Zur Malabsorption von Zuckern, Aminosäuren und Elektrolyten kommt es bei der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) des Schweines infolge selektiver Zerstörung der zur Absorption befähigten Dünndarmzellen. Die als regeneratives Reservoir anzusehenden, undifferenzierten Kryptenzellen ersetzen die verlorengegangenen Zottenzellen und verursachen zusätzlich eine Steigerung der Sekretion. Sind diese Zellen zu reifen Zottenzellen ausdifferenziert, ist der Durchfall beendet (HAELTERMAN 1972, MOON u.a. 1976, MOON 1978, ARGENZIO 1978).

Durchfallerkrankungen, bei denen es zu erhöhter Sekretion und verminderter Absorption von Elektrolyten kommt, können ebenfalls als osmotische Diarrhoe angesehen werden, wie zum Beispiel die Koliruhr (JOHANNSEN 1976 b, c).

2.2.4. Störung der Darmmotilität

Die Veränderung der Darmmotilität kann ebenfalls eine Beschleunigung der Darmpassage verursachen, wobei die Intensität der Motorik bei Durchfall verstärkt oder vermindert sein kann (FORDTRAN 1967).

PHILLIPS (1972) beschreibt den positiven Effekt von Prostaglandinen, Sekretin, Pankreozymin, Gastrin und 5-Hydroxy-Thyramin auf die Aktivität der glatten Darmwandmuskulatur. Auch Choleratoxin wirkt aktivierend (MOON 1978). Dadurch ist die Zeit, in der der Darminhalt mit der Schleimhaut in Kontakt treten kann, verkürzt, die Absorptionsrate wird gesenkt (PHILLIPS 1972, ARGENZIO 1978).

Die Hypermotilität der Darmwand als primäre Ursache für das Durchfallgeschehen ist jedoch unwahrscheinlich, vielmehr soll sie die Folge der Volumenerhöhung des Darminhaltes sein (ARGENZIO 1978, MOON 1978).

Bei vielen Durchfallerkrankungen wurde eine Hypomotilität beobachtet (FORDTRAN 1967, EWE 1975), die zu übermäßiger Vermehrung der Bakterien aufgrund der verlangsamten Passage führen kann (PHILLIPS 1972). Dadurch könnte es zu Dekonjugation der Gallensäuren, Steatorrhoe und Durchfall kommen.

Auch bei Colidiarrhoe wird die Möglichkeit verminderter Motilität bei beschleunigter Passage beschrieben und als "Ofenrohreffekt" bezeichnet (MOON 1978).

PESTI (1979) stellte eine depressive Wirkung von hitzestabilem Coli-Enterotoxin auf die Duodenummuskulatur des Schweines fest. Hitzelabiles Coli-Enterotoxin und Choleratoxin zeigten keine derartige Wirkung.

2.4. Einfluß von Durchfallerkrankungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt

LEWIS und PHILLIPS (1972) führten bei durchfallkranken Kälbern Untersuchungen über den Wasser- und Elektrolytverlust durch. Die täglich ausgeschiedene Wassermenge stieg auf das 22-fache, Natrium auf das 27-fache, Kalium auf das 17,5-fache und Chlorid auf das 37-fache der in normalem Kot enthaltenen Mengen. Die Ausscheidung über die Niere verminderte sich auf etwa die Hälfte. Der insensible Wasserverlust war bei gesunden und kranken Tieren gleich.

Zu ähnlichen Ergebnissen war FORDTRAN (1967) bei Untersuchungen am Menschen gekommen.

MICHELL (1974) bezeichnet das Natrium als osmotisches Skelett der extrazellulären Flüssigkeit, indem es Wasser im Plasma hält und seine Abgabe an die Zellen verhindert. Der weitaus größte Teil des im Körper vorhandenen Natriums, etwa 90 %, ist im Extrazellulärraum verteilt.

Kommt es bei Durchfall zur hypertonen Dehydratation, also Verlusten, die hauptsächlich das Wasser betreffen (FORDTRAN 1967), resultiert im Blut eine Hypernatriämie und Hypertonie zusammen mit einer Hämokonzentration (HERBINGER 1972, FISCHER und BUTTE 1974). Diesen Zustand beantworten manche Tiere, sofern möglich, mit erhöhter Wasseraufnahme, wodurch die Natriumkonzentration sogar unter den Ausgangswert fallen kann (MICHELL 1974). Andernfalls kommt es zum Wasserausstrom aus dem intrazellulären Raum (FISCHER und BUTTE 1974).

Bei Durchfallerkrankungen, bei denen eine isotone Dehydratation entsteht, der Verlust also Wasser und Natrium gleichermaßen betrifft, muß es nicht sofort zu einer Hyponatriämie kommen, da gleichzeitig das extrazelluläre Volumen schrumpft (MICHELL 1974). Aber es resultiert eine Hämokonzentration und Dehydratation. Ist der Durchfall hochgradig und anhaltend, so entwickelt sich eine Hyponatriämie und Plasmahypotonie, die oft von einer Hyperkaliämie begleitet ist (FISHER 1971, FISCHER und BUTTE 1974).

Bei einer hypotonen Dehydratation wird relativ mehr Natrium als Wasser verloren, das Plasma wird hypoton. Als Folge strömt Wasser in den Intrazellulärraum (FISCHER und BUTTE 1974).

Als Faustregel wurde aufgestellt, daß bei akuten Durchfallerkrankungen der Natrium- und Bikarbonatverlust im Vordergrund steht, bei chronischen Durchfällen dagegen der Kaliumverlust (HERBINGER 1972, MICHELL 1974).

Vom im Körper enthaltenen Kalium sind nur etwa 2 % im Extrazellulärraum verteilt, 98 % befinden sich innerhalb der Körperzellen. Auf Erhöhungen des Plasmakaliumspiegels, wie auch auf Erniedrigung des Natriumspiegels, reagiert die Niere mit vermehrter tubulärer Rückresorption von Natrium und erhöhter Ausscheidung von Kalium. Diese Kompensation durch die Niere wird bei einer Hypovolämie eingeschränkt (MICHELL 1974, MOORE 1980).

Da es beim Durchfall zum Kaliumverlust über Kot (FORDTRAN 1967, LEWIS und PHILLIPS 1972) und Harn (BROD und STERZEL 1976) kommt, die Kaliumkonzentration im Blut aber oft erhöht ist (FISHER 1971, LEWIS und PHILLIPS 1972, FISCHER und BUTTE 1974, HARTMANN u. a. 1981), sinkt die im intrazellulären Raum vorhandene Kaliummenge ab. Diese Entspeicherung entwickelt sich aber wegen der großen

Menge an Kalium in den Körperzellen nur allmählich bei persistierendem Durchfall (MICHELL 1974).

Die Abnahme der intrazellulären Kaliumkonzentration in Verbindung mit einer Hyperkaliämie bewirkt eine Erniedrigung des Membranpotentials um 7 bis 11 mVolt, wobei eine Abnahme um bis zu 10 mVolt mit dem Leben noch vereinbar ist (LEWIS und PHILLIPS 1972).

Am Herzen verursacht eine solche Störung Erregungs- bildungs- und Reizleitungsstörungen, da die Erregbarkeit der Zellen herabgesetzt ist (FISHER 1971, HARTMANN u. a. 1981). Allerdings traten so schwere Störungen im Zusammenhang mit Durchfall nur bei moribunden Tieren auf (FISHER 1971).

Bei Durchfallerkrankungen kommt es oft zu einer katabolen Stoffwechsellage und in der Zelle zur Anreicherung von Wasserstoffionen, die die Anionen schwacher Säuren besetzen. Durch diese Abpufferung verliert Kalium seinen elektrischen Partner und tritt aus der Zelle aus (BROD und STERZEL 1976, MOORE 1980).

Die Anreicherung saurer Stoffwechselprodukte, zum Beispiel Milchsäure, bei katabolem Stoffwechsel und Minderdurch- blutung der Gewebe führt zur hypoxisch bedingten metabolischen Azidose (FISCHER und BUTTE 1974).

Der Bikarbonatverlust bei akuten Durchfallerkrankungen vermindert die Pufferkapazität des Blutes, wodurch die Azidose entweder erst entsteht, oder aber verstärkt wird (LEWIS und PHILLIPS 1972, FISCHER und BUTTE 1974, MICHELL 1974, MOORE 1980, HARTMANN u. a. 1981).

Als weiterer Faktor wird auch die bei Durchfall eventuell vermehrte Produktion organischer Säuren durch Darmbakterien angesehen, da die Säuren in die Blutbahn gelangen können (MICHELL 1974, HARTMANN u. a. 1981).

Eine Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blut kann dadurch zustande kommen, daß bei Sauerstoffmangel im Gewebe zum einen bei der anaeroben Glykolyse Milchsäure entsteht, zum andern die Oxidation des im Citratzyklus gebildeten NADH nicht über die Atmungskette ablaufen kann. Stattdessen entsteht durch Übertragung der Wasserstoffionen auf Pyruvat das Lactat (SCHMIDL 1979, SEUFERT 1979).

Bei Durchfall kann aus der Hypovolämie eine verminderte Durchblutung der Niere resultieren. Durch die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate kann es zur Retention harnpflichtiger Substanzen (HERBINGER 1972) und Erhöhung der Harnstoffkonzentration im Blut kommen (MOORE 1980).

Die isotone Dehydratation führt zur Erhöhung des Hämatokrit, des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Erythrozyten im Blut.

Bei hypotoner Dehydratation sinkt die Osmolalität des Blutes ab. Durch Einstrom von Wasser in den Zellinnenraum der Erythrozyten steigt das MCV (mittleres Volumen des Einzelerythrozyten) an. Daher sinkt gleichzeitig die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) ab. Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit im Blut steigen an, der Hämatokrit relativ stärker als der Hämoglobingehalt.

Durch hypertone Dehydratation erhöhen sich Blutosmolalität Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl. Der Hämatokrit steigt weniger stark an, weil das MCV abnimmt (DITTRICH 1963, SCHALM 1965, HEINRITZI und KNÖRL 1981).

2.5. Blutwerte bei Durchfallerkrankungen des Schweines

MOON u.a. (1968) untersuchten das Blut von 4 Ferkeln, die experimentell mit enteropathogenen E. coli-Stämmen infiziert worden waren und an Durchfall erkrankten, und verglichen die Meßergebnisse mit denen von 5 gleichalten gesunden Tieren.

Die Durchschnittswerte für Hämoglobingehalt und Hämatokrit lagen bei den kranken Tieren über denen der gesunden Tiere. Bei 3 der 4 an Durchfall erkrankten Ferkel lag der Harnstoffgehalt deutlich über dem der gesunden Vergleichstiere. Folgende Werte wurden ermittelt:

	Durchfall	gesund
Hämoglobin g/100 ml	9,6 (8,6 - 10,2)	8,7 (7,5 - 9,9)
Hämatokrit %	34 (30 - 36)	30,4 (27 - 32)
Leukozyten pro μ l	7225 (6100 - 8600)	7340 (6500 - 8300)
Harnstoff mmol/l	7,5 (1,7 - 11,7)	1,8 (1,7 - 2,5)

Die angegebenen Werte sind Durchschnittswerte, in Klammern sind die jeweils kleinsten und größten Meßwerte aufgeführt.

CROSS und BOHL (1969) fanden bei 15 mit TGE-Virus infizierten und an Durchfall erkrankten Saugferkeln, und bei 5 gesunden Vergleichstieren Leukozytenzahlen zwischen $2733/\text{mm}^3$ und $11460/\text{mm}^3$, nur ein erkranktes Tier hatte einen höheren Wert von $16565/\text{mm}^3$. Der Hämatokrit war bei beiden Gruppen gleich. Der Harnstoffgehalt lag bei zwei kranken Tieren über $12,5 \text{ mmol/l}$, bei den übrigen an der oberen Grenze des physiologischen Bereiches, und bei den gesunden Tieren zwischen $1,7 \text{ mmol/l}$ und $3,3 \text{ mmol/l}$.

MOON u.a. (1970) infizierten 43 neugeborene Ferkel mit enteropathogenen E. coli-Stämmen. Von den 36 Tieren, die an Koliruhr erkrankten, wurden am ersten Tag nach der Infektion 9, am zweiten Tag 5 Tiere auf Veränderungen der Blutelektrolyte untersucht. Vergleichstiere wurden mit nichtenteropathogenen E. coli-Stämmen infiziert, und 2 von ihnen am ersten, 4 am dritten Tag nach der Infektion untersucht. Diese Tiere waren nicht erkrankt. Der durchschnittliche Natriumgehalt der kranken Tiere lag am ersten Tag geringfügig über dem der gesunden Tiere, am zweiten Tag jedoch deutlich unter dem Wert der gesunden. Die für Kalium und Osmolalität gemessenen Werte waren bei den erkrankten Tieren deutlich höher als die der Vergleichstiere, während die Chloridkonzentration am ersten Tag deutlich über den Werten der gesunden Tiere lag, am zweiten Tag jedoch niedriger als die Vergleichswerte.

		1. Tag	2. bzw. 3. Tag
Natrium mmol/l	krank	140 (121 - 166)	130 (124 - 138)
	gesund	137 (133 - 141)	146 (138 - 158)
Kalium mmol/l	krank	7,9 (5,3 - 15,4)	7,4 (6,2 - 8,3)
	gesund	5,1 (5,0 - 5,3)	4,8 (3,8 - 6,0)
Chlorid mmol/l	krank	99 (94 - 107)	84 (58 - 102)
	gesund	81 (79 - 84)	88 (79 - 94)
Osmolalität mOsm/kg	krank	324 (308 - 351)	320 (266 - 349)
	gesund	294 (293 - 296)	301 (291 - 320)

Durchschnittswerte (kleinster Wert - größter Wert)

MANOIU u.a. (1971) untersuchten 50 durchfallkranke Schweine, 23 Tiere im Alter von 2 bis 4 Wochen, 27 Tiere im Alter von 2 bis 3 Monaten. Zum Vergleich dienten gesunde Tiere. Der Hämatokritwert der kranken Tiere lag nur geringfügig über dem der gesunden Tiere. Die Natriumkonzentration bei den erkrankten Schweinen war niedriger, die Kaliumkonzentration höher als bei den gesunden Vergleichstieren. Der Harnstoffgehalt war bei 2 bis 4 Wochen alten Tieren deutlich, bei den älteren Tieren etwas erhöht. Folgende Durchschnittswerte wurden angegeben:

	2 - 4 Wochen		2 - 3 Monate	
	krank	gesund	krank	gesund
Hämatokrit %	29,25	28,56	31,30	30,13
Natrium mmol/l	141,3	150,0	121,3	140,4
Kalium mmol/l	6,6	5,9	6,8	5,8
Harnstoff mmol/l	22,67	7,92	8,11	6,08

OLSON (1971) infizierte 20 Schweine im Alter von 4 Monaten mit TGE-Virus, 11 Tiere zeigten daraufhin Durchfall. Bei 9 Tieren, die 24 Stunden nach der Infektion erkrankten und 96 Stunden nach der Infektion wieder gesund waren, blieb der Hämatokrit unverändert. 2 Tiere hatten ab 96 bis 144 Stunden nach der Infektion Durchfall. Bei ihnen stieg der Hämatokrit leicht an. Alle erkrankten Tiere zeigten eine deutliche Leukopenie.

JOHANNSEN (1976c) löste bei 12 von 23 Absatzferkeln mit intragastraler Applikation von E. coli-Enterotoxin Durchfall aus, der 1 bis 8,5 Stunden anhielt. Das Blutbild (Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytenzahl) blieb unverändert.

Bei Ferkeln, Läufer- und Mastschweinen, die an TGE oder EVD erkrankt waren, wurden Blutbild und Blutharnstoff bestimmt (BOLLWAHN u.a. 1981). Dabei zeigten sich zwischen den Befunden bei TGE und EVD keine grundsätzlichen Unterschiede. So wurden, als Ausdruck der besonders beim Saugferkel deutlichen Dehydratation, erhöhte Harnstoff- und Hämatokritwerte gefunden. Die Abnahme der mittleren Hämoglobinkonzentration und die Zunahme des Volumens der Erythrozyten deutete auf eine Plasmahypotonie hin.

BOLLWAHN u.a. (1981) geben folgende Durchschnittswerte an:

		n	Ery Mill/ μ l	Hb g/100 ml	HK Vol%	MCHC g/100 ml
Ferkel	TGE	14	5,88	11,96	38,86	30,71
	EVD	6	5,49	10,32	35,17	29,23
Läufer- und Mast- schweine	TGE	7	7,27	11,33	38,0	31,67
	EVD	11	7,46	10,89	36,63	29,72

MCV ₃ μ m	Leuko pro μ l	Harnst. mmol/l
67,05	11928	17,90
65,70	10800	5,40
52,91	18874	11,17
45,54	13727	10,07

Zur EVD (Epizootische Virusdiarrhoe) ist anzumerken, daß es, ähnlich der TGE, durch Zerstörung der Zottenzellen und nachfolgender Anhäufung nicht absorbierter, osmotisch aktiver Substanzen im Darminhalt, zu Durchfall kommt (BOLLWAHN u.a. 1981).

2.6. Abführend wirkende Mittel

FORTH und RUMMEL (1977) unterscheiden mehrere Gruppen von Abführmitteln entsprechend ihrer Wirkung:

Gleitmittel, Lubrikantien: Nach Verabreichung dieser Mittel wird der Kot durch einen Schmiereffekt leichter absetzbar. Hierzu werden nichtresorbierbare Öle verwendet.

Füllmittel: Nichtverdauliche und nichtresorbierbare Stoffe, die durch Erhöhung des Volumens die Passage des Darminhaltes beschleunigen.

Zu diesen Mitteln gehört das Glaubersalz (Na_2SO_4). Die Sulfationen werden nicht resorbiert und verbleiben im Darminhalt. Aufgrund ihrer osmotischen Wirksamkeit wird vermehrt Wasser im Darminhalt gehalten (PHILLIPS 1972, EWE 1975).

Antiabsorptiv und hydragog wirkende Stoffe hemmen die Natrium- und Wasserabsorption und fördern die Sekretion von Elektrolyten und Wasser. Auf diese Weise wirken, besonders am Dickdarm:

Anthrachinonderivate

Ricinolsäure

Diphenolische Laxanzien

Gallensäuren

Anthrachinone sind Inhaltsstoffe verschiedener Drogen und liegen hier als Glykoside vor. Nach Spaltung im Darm entstehen die wirksamen Anthrone durch mikrobielle Reduktionsreaktion im Dickdarm, wo sie ihre sekretionsfördernde und absorptionshemmende Wirkung entfalten (FORTH und RUMMEL 1977).

Ricinolsäure ist eine Dihydroxy-Fettsäure und liegt im Rizinusöl als Triglycerid vor. Durch Einwirkung von Lipasen wird die Ricinolsäure frei und bewirkt im Jejunum und Kolon des Menschen die Verminderung der

Absorption und Erhöhung der Sekretion von Elektrolyten und Wasser (PHILLIPS 1972, SOERGEL 1973, EWE 1975, PHILLIPS und GAGINELLA 1979). Diese Wirkung wird durch die Erhöhung der intrazellulären cAMP-Konzentration bedingt (FIELD 1979). Außerdem wird die Darmpéristaltik angeregt (PHILLIPS 1972, FORTH und RUMMEL 1977).

Diphenolische Laxanzien, wie zum Beispiel Bisacodyl, hemmen am Rattendünndarm die Absorption von Natrium und Wasser und bewirken am Kolon der Ratte die Nettosekretion von Elektrolyten und Wasser, wobei für die Wirkung am Kolon wesentlich niedrigere Dosen nötig sind als am Dünndarm (FORTH u.a. 1963, 1966). EWE (1975) stellte am menschlichen Darm die gleichen Effekte fest, und macht für die Wirkung dieser Mittel ein Undichtwerden der Schlußleisten zwischen den Zellen verantwortlich.

ENTRINGER u.a. (1975) fütterten an Schweine mit einem Körpergewicht zwischen 22 und 55 kg drei verschiedene Rationen, in denen jeweils die Hälfte des Futters durch Stärke, Lactose oder Glucose ersetzt worden war. Die Futterdurchgangszeit war bei der Stärkeration geringfügig verzögert, bei der Glucoseration beschleunigt, die Lactoseration lag dazwischen. Bei der Glucoseration wurde vermehrtes Auftreten von Durchfällen beobachtet.

2.7. Einfluß der Blutentnahmetechnik auf Blutmeßwerte

Bei einer Reihe von Blutuntersuchungen an Schweinen wurde der Einfluß von Erregung auf Hämatokrit und Hämoglobingehalt im Blut untersucht:

Blut, das durch Punktion der Ohrvene gewonnen wurde: Bei der ersten Probe lag der Hämatokrit bei 43,8 %, Hämoglobin bei 13,6 g/100 ml, um dann nach der Gewöhnung der Tiere auf 37,3 % und 11,6 g/100 ml abzusinken (STEINHARDT u.a. 1971).

17 Schweine wurden auf einen Tisch geschnallt, die Blutproben aus einem Venenkatheter entnommen. Direkt nach der Fixation war der Hämatokritwert bei 39,3 %, der Hämoglobingehalt bei 13,1 g/100 ml und sank dann auf die Ruhewerte von 34,2% und 10,8 g/100 ml (STEINHARDT und LYHS 1972).

BICKHARDT und WIRTZ (1978) entnahmen Schweinen etwa eineinhalb Minuten nach der Fixation mit der Oberkieferschlinge Blut aus einem Venenkatheter und verglichen die Meßwerte mit den Ruhewerten der gleichen Tiere. Eine signifikante Erhöhung gegenüber den Ruhewerten ergab sich bei folgenden Blutmeßwerten:

	Ruhe	Fixation
Hämatokrit (%)	31,3	41,0
Hämoglobin (g/100 ml)	10,2	13,4
Erythrozyten (Mio/mm ³)	5,09	6,70
Leukozyten (pro mm ³)	12080	19090
Laktat (mmol/l)	0,84	8,13

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Erster Teil der Untersuchungen - Auslösung von Durchfall mittels Verabreichung von Laxanzien

3.1.1.1. Versuchstiere und Versuchstierhaltung

Schweine der Deutschen Landrasse wurden in Boxen ohne Einstreu gehalten. Die Tiere hatten jederzeit Zugang zum Trinkwasser.

Das pelletierte Alleinfutter für Sauen (Raiffeisen Kraftfutterwerke GmbH, München) hatte folgende

Inhaltsstoffe:	Rohprotein	16,0 %
	Lysin	0,8 %
	Rohfett	3,0 %
	Rohfaser	7,5 %
	Rohasche	8,0 %
	Ca	1,1 %
	P	0,8 %
	Na	0,3 %

Die Futterzuteilung erfolgte entsprechend dem Körpergewicht, die Zufütterung der Laxantien oder Zucker zusammen mit dem Futter jeweils um 8 Uhr und 14 Uhr.

Folgende Abführmittel wurden auf ihre Wirksamkeit hinsichtlich der Auslösung von Durchfall getestet.

3.1.1.2. Bisacodyl

Das diphenolische Laxans Bisacodyl (Dulcolax^R Dragees, Dr. Karl Thomae GmbH, Biberach an der Riss) wurde an 3 Schweinen mit einem Körpergewicht von 48 bis 58 kg erprobt. Ein Dulcolax^R-Dragee enthält 5 mg Bisacodyl. Der Hersteller gibt die laxierend wirkende Dosis beim Menschen mit 2 Dragees, in hartnäckigen Fällen von Verstopfung mit 3 und mehr Dragees an

3.1.1.3. Bitulax^R

Dieses Kombinationspräparat (Bitulax^R-Dragees, Carl Müller GmbH u. Co. KG, Göppingen) enthält pro Dragee folgende anthrachinonhaltige Extrakte:

Aloe pulv.	45 mg
Cortex Cascarae sagr.	22,5 mg
Extr. Aloes	57 mg
Extr. Frangulae	3 mg
Extr. Rhei	90 mg
Extr. Sennae e folii	3 mg

Die Dosis für die Behandlung der Obstipation beim Menschen wird mit 1 - 2 Dragees angegeben.

Zur Erprobung dieses Mittels dienten 2 Schweine mit dem Körpergewicht von 30 kg und 38 kg.

3.1.1.4. Istizin^R

Für Istizin^R (Bayer, Leverkusen), das pro 100 g Pulver 96 g Dihydroxyanthrachinon enthält, nennen FRÖHNER und REINHARDT (1950) folgende Dosierung beim Schwein: 1 bis 10 g Istizin^R pro Tier und Tag zur Behandlung einer Verstopfung.

Das Medikament wurde 2 Schweinen mit dem Gewicht von 23,5 kg und 34 kg verabreicht.

3.1.1.5. Drastikum^R

Drastikum^R (Atarost, Twistringem) ist eine wässrige Emulsion folgender Bestandteile:

100 ml enthalten:	Barium chloratum	1,000 g
	Atropinsulfat	0,005 g
	Dihydroxyanthrachinon	1,000 g
	Kümmelöl	0,300 g
	Pfefferminzöl	0,250 g

Zur Erzielung der laxierenden Wirkung empfiehlt der Hersteller für ein erwachsenes Schwein die Verabreichung von 4 bis 20 ml. Das Mittel wurde an 6 Schweinen mit einem Gewicht zwischen 36 kg und 71 kg erprobt.

3.1.1.6. Aloe

Aloe Capensis pulv. subtt. (Caesar & Loretz, Hilden) wurde 10 Schweinen mit einem Körpergewicht zwischen 29 kg und 93 kg verabreicht.

Der Gehalt an Anthrachinonglykosiden liegt bei Aloe in dieser Form bei mindestens 18 % (berechnet als Aloin, DAB 7). FRÖHNER und REINHARDT (1950) geben die laxierende Dosis mit 6 - 10 g Aloe pro Schwein an.

3.1.1.7. Rizinusöl

Oleum Ricini Raffinatum (DAB 8) wurde an 6 Schweinen mit einem Körpergewicht zwischen 20 kg und 52,5 kg erprobt. FORTH und RUMMEL (1977) nennen als laxierende Dosis beim Menschen 1 bis 2 Eßlöffel.

3.1.1.8. Glaubersalz

Glaubersalz (WDT, Hannover) wurde 6 Schweinen mit einem Gewicht zwischen 25 kg und 93 kg verabreicht. Beim Menschen wirken 10 bis 20 g laxierend (FORTH und RUMMEL 1977).

3.1.1.9. Zucker

Ein Teil der Futterration wurde bei 2 Schweinen mit dem Gewicht von 36 kg und 43,5 kg durch Saccharose ersetzt, bei 6 Schweinen mit einem Körpergewicht zwischen 20 kg und 64 kg durch Laktose, um zu prüfen, ob sich mit diesen Rationen Durchfall auslösen läßt.

3.1.2. Zweiter Teil der Untersuchungen - Bestimmung von Blutwerten durchfallkranker Tiere

39 Schweine, die mit Durchfallerkrankungen unterschiedlicher Ätiologie in die Medizinische Tierklinik der Tiermedizinischen Fakultät, Abteilung Schweinekrankheiten, eingewiesen worden waren, wurden hämatologischen und chemischen Blutuntersuchungen unterzogen.

Die Tiere hatten ein Körpergewicht zwischen 1,9 kg und 93 kg.

3.1.2.1. Haltung

Die kranken Schweine wurden in Boxen auf Einstreu gehalten, die Wasseraufnahme war ad libitum möglich. Die Tiere wurden um 6 Uhr und 14 Uhr mit dem unter 3.1.1.1. angegebenen Futter gefüttert.

3.1.2.2. Blutentnahme

Das Blut wurde durch Punktion der Vena jugularis gewonnen. Um die Erhöhung bestimmter Blutmeßwerte infolge der Fütterung zu vermeiden (BICKHARDT und WIRTZ 1978), lag der Zeitpunkt der Blutentnahme zwischen 12 Uhr und 14 Uhr. Ferkel und Läuferschweine wurden auf einem entsprechenden Gestell in Rückenlage fixiert, wodurch eine rasche Blutgewinnung möglich war. Tiere ab einem Gewicht von etwa 35 kg wurden im Stehen mit der Oberkieferschlinge gehalten.

Pro Einzelentnahme wurde 1 ml Blut in ein EDTA-Röhrchen gefüllt. Mit dieser Probe wurde die hämatologische Blutuntersuchung durchgeführt. Außerdem wurde jeweils 0,5 ml Blut in eiskalter Perchlorsäure 0,6N für die L-Laktatbestimmung enteiweißt. Für die Serumgewinnung wurden 5 ml Blut in eine Serum-Monovette (Sarstedt, Nümbrecht) abgefüllt.

3.1.3. Dritter Teil der Untersuchungen - Bestimmung von Blutwerten bei experimentell erzeugtem Durchfall

23 Schweine der Deutschen Landrasse wurden aufgeteilt auf 7 Versuchsreihen, die nacheinander stattfanden. Der Durchfall sollte entweder durch Verabreichung von Abführmitteln oder durch Infektion mit E. coli beziehungsweise TGE-Virus ausgelöst werden.

3.1.3.1. Haltung

Vor Beginn der Versuche wurden die Tiere ohne Einstreu in Boxen gehalten, während der Versuche in den von SCHORN (1982) beschriebenen Käfigen. Nach Ende der Versuche kamen die Tiere wieder in die Boxen zurück.

Die Fütterung bestand aus dem unter 3.1.1.1. genannten Futter, die Fütterungszeiten waren 7 Uhr und 13 Uhr, Trinkwasser wurde ad libitum angeboten.

Abführmittel wurden über das Futter verabreicht, die Infizierung eines Teiles der Tiere erfolgte durch perorale Applikation.

3.1.3.2. Auslösung des Durchfalles mit Glaubersalz

6 Schweine mit einem Körpergewicht von 29,3 kg bis 34,4 kg wurden bei einer Raumtemperatur von 17°C bis 20°C gehalten.

Nach einer viertägigen Vorperiode zur Ermittlung der Ausgangswerte wurde 6 Tage lang Glaubersalz gefüttert. Die Dosis betrug 1,5 g pro kg Körpergewicht und wurde morgens und mittags verabreicht.

Anschließend blieben die Tiere noch weitere 4 Tage im Käfig.

3.1.3.3. Auslösung des Durchfalles mit Aloe

6 Tiere mit einem Körpergewicht zwischen 15,3 kg und 23,7 kg wurden bei einer Raumtemperatur von 16°C bis 20°C gehalten.

Nach einer Vorperiode von 4 Tagen wurde 7 Tage lang Aloe verabreicht. Die Dosis betrug 400 mg/kg Körpergewicht. Die Verabreichung erfolgte am ersten Tag morgens und abends, an den übrigen Tagen nur mittags. Die gesamte Versuchsdauer betrug 17 Tage.

3.1.3.4. Auslösung des Durchfalles mit Rizinusöl

3 Schweine mit einem Körpergewicht zwischen 22,7 kg und 23,0 kg wurden bei einer Raumtemperatur von 16°C bis 18°C gehalten.

Nach der Vorperiode von 4 Tagen wurde 3 Tage lang zweimal täglich 6 ml/kg Körpergewicht verabreicht. Der gesamte Versuch dauerte 9 Tage.

3.1.3.5. Infektion mit E. coli

4 Tiere mit einem Gewicht zwischen 13,4 kg und 17 kg wurden während der 4 Tage dauernden Vorperiode bei einer Raumtemperatur von 18°C bis 20°C gehalten.

An den beiden folgenden Tagen wurde jedes Tier mit jeweils 10^{11} lebenden E. coli-Keimen des Stammes O 149 : K88 infiziert. Gleichzeitig wurde die Raumtemperatur abwechselnd zwischen 12°C und 20°C gehalten, und die Fütterung umgestellt. Nach der ersten Infektion wurden die Tiere einmal eiweißreich gefüttert, danach stärkereich. Am vierten Tag nach der Infektion wurde die Hälfte der Ration durch Rohrzucker ersetzt. Am fünften Tag nach der ersten Infektion wurden die Tiere mit dem Stamm O8 : K88 noch einmal infiziert.

3.1.3.6. Infektion mit TGE-Virus

4 Schweine mit einem Körpergewicht zwischen 17,5 kg und 24 kg wurden während der 4 Tage dauernden Vorperiode bei einer Raumtemperatur von 18°C bis 22°C gehalten.

Anschließend wurden die Tiere mit dem virulenten TGE-Millerstamm, der zuvor 5 Ferkelpassagen durchlaufen hatte, infiziert, und die Raumtemperatur auf 12°C bis 16°C abgesenkt. Ein Tier wurde 3 Tage nach der Infektion aus diagnostischen Gründen eingeschläfert, die anderen drei am 6. Tag nach der Infektion.

Für diesen Versuch stand ein Isolierstall im Institut für Tierpathologie zur Verfügung.

3.1.3.7. Blutentnahme

Um die Erhöhung bestimmter Blutbestandteile infolge der Erregung der Tiere bei Fixation und Venenpunktion zu vermeiden, und um die Blutentnahme zu erleichtern, wurden den Versuchstieren intravenöse Verweilkatheter implantiert.

Dazu wurden die Tiere mit Azaperon, 1 mg/kg Körpergewicht intramuskulär (Stressnil^R, Janssen GmbH, Düsseldorf), und Metomidat, 12 mg/kg Körpergewicht intraperitoneal (Hypnodil^R, Janssen GmbH, Düsseldorf), in Narkose gelegt. Nach Fixierung in rechter Seitenlage wurde die Haut der unteren Halsgegend und am Rücken hinter den Schulterblättern rasiert, gereinigt, entfettet und desinfiziert.

Anschließend wurde an der Halsunterseite ein etwa 4 - 5 cm langer Hautschnitt gelegt. Mit einer Kanüle (3 mm Außendurchmesser, 2,4 mm Innendurchmesser) wurde die Vena jugularis punktiert, und mit aufgesetzter Spritze Blut aspiriert, um den Sitz der Kanüle in der Vene zu prüfen. Die Spritze wurde abgezogen, der Silikonschlauch (2 mm Außen- und 1 mm Innendurchmesser, 1 m Länge) durch die Kanüle in die Vena jugularis und von hier in die Vena cava cranialis bis kurz vor das Herz geschoben, was durch die vorherige Markierung des Katheterendes in 5 cm-Abständen erleichtert wurde. Die Kanüle wurde über den Katheter herausgezogen, und dieser im Bindegewebe mit nichtresorbierbarem Nahtmaterial fixiert.

Von diesem Hautschnitt aus wurde ein Messingrohr (3 mm Innendurchmesser, 60 bis 70 cm Länge) mit vorn angeschliffener Spitze im Unterhautbindegewebe vor dem Schulterblatt vorbei in den Rückenbereich geführt, und hinter den Schulterblättern die Haut nach außen durchstoßen. In das Rohr wurde das freie Katheterende soweit eingeführt, daß es am Rücken aus dem Rohr austrat, worauf dieses herausgezogen wurde.

Die Wunde an der Halsunterseite wurde antibiotisch versorgt und mit einer Hautnaht verschlossen.

An seiner Austrittsstelle wurde der Katheter auf 10 cm Länge mit selbstklebendem Gewebepband auf der Haut fixiert, und über dieser Klebebandlage 2 Brustgurte, ebenfalls mit Gewebepband, angelegt. Ein Gurt befand sich hinter der Katheteraustrittsstelle, der andere davor. An diesen Brustgurten wurde eine 10 mal 5 cm große Tasche aus festem Stoff, die mit einem Reißverschluß versehen war, festgenäht. In das Katheterende wurde eine auf 1,5 cm Länge gekürzte Kanüle der Stärke 1,1 mm gesteckt und, nach Auffüllen des Katheters mit Heparinlösung (20 IE pro ml Kochsalzlösung 0,9 %), mit einem Stopfen verschlossen. Der Katheter wurde in der Tasche verpackt, und das Tier bis zum Erwachen unter einer Wärmelampe beziehungsweise in einem geheizten Raum gehalten.

Die postoperative antibiotische Nachbehandlung erfolgte 2 Tage lang mit Omnamycin^R (Hoechst AG, Frankfurt am Main).

Die Katheter wurden außerhalb der Versuche täglich mit Natriumcitratlösung 1 % gespült und mit Heparinlösung aufgefüllt.

Bei der Blutentnahme wurde der Katheter mit 2 ml Natriumcitratlösung gespült, anschließend die ersten 3 ml, die aus dem Katheter entnommen wurden, verworfen.

Von dem daraufhin gewonnenen Blut wurde 1 ml in ein EDTA-Röhrchen gegeben, 0,5 ml in eiskalter Perchlorsäure enteiweißt und 5 ml in eine Serum-Monovette gefüllt.

Die Blutproben wurden über die ganze Versuchsdauer jeweils um 7 Uhr und 19 Uhr entnommen.

Die Katheter wurden jeweils 2 bis 3 Tage vor Versuchsbeginn implantiert. Bei 7 Schweinen lag am Tag nach der Operation der Katheter nicht mehr intravenös und mußte ein zweitesmal implantiert werden. Während der Versuche kam es nicht zu Ausfällen.

Die Verweildauer betrug bei 1 Tier 2 Wochen, bei 4 Tieren über 3 Wochen, bei 2 Tieren über 4 Wochen, und bei je 1 Tier über 6, 7, 10 und 11 Wochen. Danach wurden die Katheter dann entfernt. Bei 12 Schweinen wurden sie in funktionsfähigem Zustand vorzeitig entfernt.

Bei der angewendeten Technik traten einige Schwierigkeiten auf:

In 3 Fällen wurde der Katheter bei der Implantation zu weit in die Vene geschoben und lag vermutlich in der Herzvorkammer, weil bei der Blutentnahme das Blut im Rhythmus des Herzschlages austrat. Daher wurde am folgenden Tag nach Öffnen der Halswunde der Katheter etwa 2 cm aus der Vene herausgezogen, und damit die intravenöse Lage sichergestellt.

Da die Fixation im Bindegewebe nicht zu fest sein durfte, um den Katheter nicht zu quetschen, war bei 7 Tieren eine Nachoperation nötig (siehe oben). Nach diesem Zeitpunkt war der Katheter durch die Reaktion des Bindegewebes quasi eingewachsen.

Durch die Verwendung einer 3 mm dicken Kanüle zur Punktion der Vene und zur Einführung des Katheters war bei kleinen Tieren das Auffinden der Vene schwierig. Durch Verwendung von Kanülen und Kathetern kleineren Durchmessers wäre diese Technik aber auch bei Saugferkeln anwendbar.

3.1.4. Hämatologische und metabolische Blutuntersuchung

Das EDTA-Blut wurde am Tage der Entnahme auf Hämatokrit, Hämoglobingehalt, Erythrozyten- und Leukozytenzahl untersucht.

Die enteiweißte Blutprobe wurde für 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und der Überstand am Tage der Entnahme, bzw. die Abendprobe am folgenden Vormittag, auf den L-Laktatgehalt untersucht.

Die Serum-Monovette wurde 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert, und das überstehende Serum spätestens am 2. Tag nach der Entnahme auf Harnstoff, Natrium, Kalium, Chlorid und Osmolalität untersucht. Der enteiweißte Überstand und das Serum wurden bis zur Untersuchung bei einer Temperatur von 4°C aufbewahrt. Die erhaltenen Meßwerte stellen den Mittelwert einer Doppelbestimmung dar.

3.1.4.1. Hämatokrit

Zur Ermittlung des Hämatokritwertes wurden heparinisierte Mikrohämatokritröhrchen mit Blut gefüllt, am einen Ende mit Kitt verschlossen und in einer Mikrozentrifuge (Microfuge HC 102 der Firma Heraeus-Christ, Osterode am Harz) 5 Minuten lang bei 11000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Die Ablesung erfolgte anhand einer Schablone mit Stricheinteilung.

3.1.4.2. Hämoglobin

Zur Hämoglobinbestimmung wurde die "Test-Combination Hämoglobin", Nr. 124729, der Firma Boehringer Mannheim GmbH (Mannheim) verwendet. Dieser Test arbeitet nach der Hämiglobincyanid-Methode nach folgendem Schema:

Hämoglobin + Cyanid + Ferricyanid → Hämiglobincyanid

Zur Herstellung des Bestimmungsansatzes:

In Mikropipetten, Volumen 0,02 ml, wird bis zur Markierung Blut aufgezogen und in 5 ml der Reagenzlösung gegeben,

wobei die Pipette durch mehrmaliges Aufziehen und Ausblasen gut zu spülen ist. Die Lösung wird gut gemischt und bei 20 bis 25°C inkubiert.

Die Messung erfolgte nach frühestens 3 Minuten im Digitalphotometer PCP 6121 (Eppendorf Gerätebau, Netheler und Hinz GmbH, Hamburg) bei einer Wellenlänge von 546 nm gegen destilliertes Wasser. Dabei war bei eingestelltem Faktor von 36,77 die Konzentration von Hämoglobin im Blut in g/100 ml abzulesen.

3.1.4.3. Erythrozyten- und Leukozytenzählung

Bei der Bestimmung der Erythrozyten- und Leukozytenzahl im Blut wurde das automatische Blutkörperchenzählgerät Coulter Counter FN der Firma Coulter Electronics Limited (Dunstable, Bedfordshire, England) verwendet.

Dem automatischen Gerät wurde der Vorzug vor der Zählkammermethode gegeben, weil es genauere Ergebnisse liefert (Müller-Prasuhn 1971).

Die Herstellung der Verdünnung einer jeden Blutprobe erfolgte mit der automatischen Pipette Dual Diluter III (Coulter Electronics Limited, Coldharbour Lane, Harpenden, Hertfordshire, England).

Die Verdünnung zur Leukozytenzählung wurde 3 Minuten vor der Zählung mit 6 Tropfen Zap-Oglobin (Coulter Electronics Limited) versetzt und kurz geschüttelt.

Die Zählung der Erythrozyten erfolgte bei dem eingestellten Schwellenwert 9, der Mittelwert von 2 Messungen wurde dann anhand der dem Gerät beiliegenden Koinzidenzkorrekturliste korrigiert. Die Zählung der Leukozyten wurde bei dem Schwellenwert 13 ohne nachfolgende Korrektur vorgenommen.

3.1.4.4. MCV und MCHC

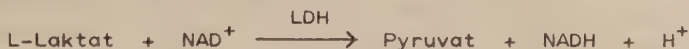
Aus den Werten von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl wurde das mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten nach folgenden Formeln (SCHALM 1965, EDER 1976) errechnet:

$$\text{MCV} = \frac{\text{Hämatokrit} \times 10}{\text{Erythrozyten (Millionen/Mikroliter)}} = \mu\text{m}^3$$

$$\text{MCHC} = \frac{100 \times \text{Hämoglobingehalt im Blut (g/100 ml)}}{\text{Hämatokrit (\%)}} = \text{g/100 ml}$$

3.1.4.5. L-Laktat

Zur Bestimmung des Blutlaktatspiegels wurde die "Test-Combination Laktat", Nr. 124842, von Boehringer Mannheim GmbH (Mannheim) verwendet, ein UV-Test nach folgendem Wirkungsprinzip:

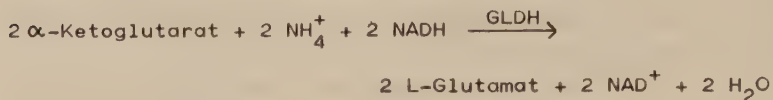
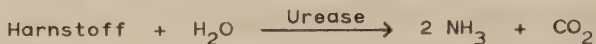


In 2 ml der verdünnten Pufferlösung werden 0,2 ml des Überstandes der enteiweißten Blutprobe und 0,2 ml einer NAD-Lösung zupipettiert. 0,02 ml der LDH-Suspension werden zugegeben, die Probe gemischt und genau 1 Stunde bei 25°C inkubiert. Für eine Meßreihe genügt 1 Reagenzien-leerwert, bei dem anstatt des Überstandes 0,2 ml Perchlorsäure 0,6N zugegeben wird.

Die Messung erfolgte bei einer Wellenlänge von 365 nm gegen den Reagenzienleerwert im Digitalphotometer PCP 6121. Bei eingestelltem Faktor von 10,1 konnte die Konzentration von L-Laktat direkt in mmol/l abgelesen werden.

3.1.4.6. Harnstoff

Die Untersuchung des Blutharnstoffgehaltes erfolgte mit "monotest a Harnstoff", Nr. 166421, von Boehringer Mannheim GmbH (Mannheim), einem enzymatischen UV-Test nach folgendem Testprinzip:



Bei der verwendeten Halbmikrotechnik, Start mit Urease, wird Serum 1+25 mit Natriumchloridlösung 0,9 % verdünnt. Zu 1 ml Reagenzlösung werden 0,1 ml der verdünnten Probe pipettiert, für den Reagenzienleerwert 0,1 ml Natriumchloridlösung 0,9 %. Nach dem Mischen und 10 Minuten Inkubation bei 20 bis 25°C wird bei einer Wellenlänge von 365 nm die Extinktion E_1 abgelesen. Nach Zugabe von 0,01 ml Urease-Suspension wird der Ansatz gemischt und 15 - 20 Minuten bei 20 - 25°C inkubiert. Danach wird die Extinktion E_2 abgelesen.

Zur Berechnung der Konzentration des Harnstoffs im Serum in mmol/l ist die Extinktionsdifferenz $E_1 - E_2$ zu bilden, von ihr die Extinktionsdifferenz des Reagenzienleerwertes ($E_{\text{RL1}} - E_{\text{RL2}}$) zu subtrahieren, und der erhaltene Wert mit dem Faktor 42,4 zu multiplizieren.

Auch für diese Bestimmung wurde das Digitalphotometer PCP 6121 verwendet.

3.1.4.7. Natrium und Kalium

Zur Ermittlung der Natrium- und Kaliumkonzentration im Serum wurde zu 10 ml der Nulllösung 0,05 ml Serum für die Natriumbestimmung und zu 5 ml der Nulllösung 0,25 ml Serum für die Kaliumbestimmung zupipettiert, gemischt, und anschließend im Flammenphotometer (Eppendorf Gerätebau, Netheler und Hinz GmbH, Hamburg) gemessen.

Die Einstellung des Nullpunktes erfolgte mit der Nulllösung (Eppendorf), die Eichung mit einer Standardlösung (Eppendorf), die nach obigem Schema verdünnt wurde.

Die Werte wurden in mg/100 ml abgelesen und nach einer dafür erstellten Tabelle in mmol/l umgerechnet.

3.1.4.8. Chlorid

Die Bestimmung der Chloridkonzentration im Serum wurde nach dem coulometrischen Titrationsprinzip mit dem Chloridmeter Corning EEL Modell 920 (Evans Electro-selenium Limited, Halstead, Essex, England; im Vertrieb der IMA Analysengeräte, Germering bei München) durchgeführt. Zu 15 ml Säurepuffer wurden 0,1 ml Serum pipettiert, gemessen und in mmol/l abgelesen. Die Eichung erfolgte mit einer Standardlösung der oben genannten Firma.

3.1.4.9. Osmolalität

Die Osmolalität im Serum wurde mit dem Halbmikro-Osmometer Typ M 2120 (KG Dr. Herbert Knauer, Berlin) nach dem kryoskopischen Meßprinzip ermittelt. Das Probevolumen betrug 0,15 ml, die Werte wurden in mOsm/kg abgelesen. Die Einstellung des Nullwertes erfolgte mit 0,15 ml aqua bidest., die Eichung mit einer Standardlösung oben genannter Firma.

Die Osmolalität ist das Maß für die osmotisch wirksame

Konzentration pro Kilogramm Wasser. Eine 1-molare Lösung (Osmolalität 1 Osm/kg) gefriert bei einer Temperatur von $-1,858^{\circ}\text{C}$. Dabei ist die Osmolalität proportional der Gefrierpunkterniedrigung. Beim kryoskopischen Meßprinzip wird die Probe auf eine bestimmte Temperatur unterkühlt, und, sobald diese Temperatur erreicht ist, das Gefrieren ausgelöst. Nach dem Gefrieren erreicht Wasser die Temperatur von 0°C , Lösungen eine niedrigere Temperatur. Die Temperaturdifferenz ΔT wird am Gerät in mOsm/kg abgelesen.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Auslösung von Durchfall mit Laxanzien

Die Anfangsdosis von Dulcolax^R betrug 3 Dragees pro Tier und Tag. Auch die schrittweise Steigerung der Dosis auf zuletzt zweimal 20 Dragees pro Tier und Tag löste keinen Durchfall aus.

Die Anfangsdosis von 4 Dragees Bitulax^R pro Tier und Tag wurde schrittweise auf einmal 10 Dragees bzw. 8 Dragees pro Tier und Tag erhöht. Keine der verabreichten Dosen verursachte Durchfall.

Istizin^R wurde zu Beginn in einer Dosis von 0,1 g/kg Kgw. einmal am Tag verabreicht. Auch die Steigerung der Dosis auf zuletzt zweimal täglich 0,3 g/kg Kgw. verursachte keinen Durchfall.

Die Anfangsdosis von zweimal täglich 0,1 ml Drastikum^R pro kg Kgw. wurde schrittweise auf zweimal täglich 3,2 ml/kg Kgw. erhöht, ohne daß Durchfall auftrat.

Die Dosis von zweimal täglich 200 mg Aloe pro kg Kgw. verursachte keinen Durchfall. Mit der Dosis von zweimal täglich 400 mg/kg Kgw. konnte Durchfall ausgelöst werden. Nach der zweimaligen Verabreichung am ersten Tag genügte dann die einmalige Verabreichung pro Tag, um den Durchfall aufrecht zu erhalten. 3 Tage nach der letzten Aloegabe hörte der Durchfall wieder auf.

¹Nach Verabreichung von zweimal täglich 2 ml Rizinusöl pro kg Kgw. konnte kein Durchfall beobachtet werden. Mit zweimal täglich 4 ml/kg Kgw. trat unregelmäßig, mit zweimal täglich 6 ml/kg Kgw. immer Durchfall auf, der 1 bis 2 Tage nach der letzten Gabe aufhörte.

Nach der Erhöhung der Anfangsdosis von 0,3 g Glaubersalz pro kg Kgw. auf zweimal täglich 1 g/kg Kgw. wurde Durchfall mit pastösem bis wässrigem Kot beobachtet. Der Durchfall wurde bis zu 6 Tage lang mit der Verabreichung dieser Dosis aufrecht erhalten und hörte 1 bis 2 Tage nach der letzten Gabe auf.

Mit dem Ersatz der halben Futterration durch Saccharose bzw. Laktose war kein Durchfall auslösbar. Die täglich verabreichte Menge bei beiden Zuckern betrug zweimal täglich 10 g/kg Kgw.

3.2.2. Blutwerte der durchfallkranken Tiere

Von den 23 Versuchstieren wurde aus den in der Vorperiode gemessenen Werten für die Blutosmolalität der Durchschnittswert ($\bar{x}$ = arithmetisches Mittel), die Streuung (s) und der Variationskoeffizient (VK) bestimmt. Der Variationskoeffizient gibt die Streuung s in Prozent des arithmetischen Mittels $\bar{x}$ an.

Die ermittelten Werte lagen für $\bar{x}$ bei 294,18 mOsm/kg, für s bei 4,82, und für den VK bei 1,64. Daraus wurden die Werte für $\bar{x} + 2s$ und $\bar{x} - 2s$ berechnet.

In den Bereich mit dem unteren Grenzwert ($\bar{x} - 2s$) 284,54 mOsm/kg und dem oberen Grenzwert ($\bar{x} + 2s$) 303,82 mOsm/kg wurden die Tiere mit in diesem Bereich liegenden Werten entsprechend eingeordnet (Tabelle 2) und als "2. Gruppe" bezeichnet. Tiere mit einer Serumosmolalität unter 284,54 mOsm/kg wurden in die "1. Gruppe" (Tabelle 1), solche mit einer Osmolalität über 303,82 mOsm/kg in die "3. Gruppe" (Tabelle 3) eingestuft.

Die Tabellen 1, 2, und 3 enthalten die Ergebnisse der Blutuntersuchung (Blutbild, L-Lactat, Harnstoff, Natrium, Kalium, Chlorid und Osmolalität) sowie das Körpergewicht und die Kliniknummer. Außerdem wurden für Blutwerte und Körpergewicht das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), die Streuung (s) und der Variationskoeffizient (VK) angegeben.

5 der in Tabelle 1 aufgeführten und dort mit "a" bezeichneten Tiere waren bei der klinischen Untersuchung als anämisch eingestuft worden und wiesen auch relativ niedrige Hämoglobin-, Hämatokrit- und Erythrozytenwerte auf. Entsprechend niedrig war auch der Durchschnittswert dieser Parameter in der Gruppe 1. Daher wurden zusätzlich die Werte für $\bar{x}$, s und VK von den anderen 5 Tieren errechnet und in Tabelle 1 aufgeführt.

Zur Tabelle 3 ist noch zu sagen, daß die Blutwerte von Tier Nr. 248/81 nicht in die Berechnung der Durchschnitts-

werte einbezogen wurden, da auch bei diesem eine Anämie festgestellt worden war.

Das durchschnittliche Körpergewicht der Tiere mit der niedrigen Serumsmolalität lag bei 5,58 kg. 9 Tiere wogen zwischen 1,9 und 7,2 kg, 1 Tier 16,8 kg. Die Tiere in der Gruppe 2 hatten ein durchschnittliches Körpergewicht von 11,18 kg, die Spanne reichte von 2 bis 19,5 kg. Das höchste durchschnittliche Körpergewicht von 28,46 kg wurde in der 3. Gruppe ermittelt. 17 der 19 Tiere hatten ein Gewicht zwischen 7,1 und 51,1 kg, 1 Tier wog 1,9 kg, das andere 93 kg.

Der durchschnittliche Hämoglobingehalt war mit 8,27 g/100 ml, bzw. 10,06 g/100 ml bei den 5 Tieren, in der 1. Gruppe am niedrigsten. Die zweite Gruppe hatte 11,18 g/100 ml, die dritte Gruppe den höchsten Wert von 12,77 g/100 ml. Der Variationskoeffizient von 26,02 in der 1. Gruppe sank bei Nichtberücksichtigung der 5 anämischen Tiere auf 7,49. Die 2. und 3. Gruppe hatten Variationskoeffizienten von 12,45 und 16,35.

Bei Einteilung der Tiere nach ihrem Körpergewicht (Tab. 4) fiel auf, daß die durchschnittlichen Hämoglobinwerte bei Tieren bis 20 kg zwischen 10,30 g/100 ml und 11,50 g/100 ml lagen, bei den größeren Schweinen dagegen bei 13,15 g/100 ml bzw. 14,22 g/100 ml. Die Variationskoeffizienten zeigen keine grundlegenden Unterschiede zwischen den einzelnen Gewichtsgruppen.

Der durchschnittliche Hämatokritwert lag wiederum bei der 1. Gruppe mit 29,3 % bzw. 33,9 % am niedrigsten, bei der 2. Gruppe mit 36,8 % deutlich höher, und am höchsten bei der 3. Gruppe mit 39,69 %.

Wurden in der 1. Gruppe nur 5 Tiere berücksichtigt, sank der VK von 19,82 auf 9,58, und lag somit niedriger als in der 2. (11,93) und 3. (13,93) Gruppe.

Die durchschnittliche Erythrozytenzahl lag bei 6,01 Mill. pro mm^3 bzw., bei den 5 Tieren, bei 6,47 Mill/ mm^3 in der 1. Gruppe. Höhere Werte wurden in der 2. und 3. Gruppe mit 7,03 Mill/ mm^3 und 7,44 Mill/ mm^3 gefunden. Der Variationskoeffizient in der 1. Gruppe lag bei 10 Tieren bei 22,47, und damit deutlich über dem der 5 Tiere mit 13,03. Die beiden anderen Gruppen hatten Werte von 9,08 und 13,98.

Bei der Einteilung nach dem Körpergewicht zeigt sich bei Hämatokrit und Erythrozyten ein ähnliches Bild wie beim Hämoglobin. Die Tiere bis 5 kg Kgw hatten Werte von 37,17 % und 6,93 Mill/ mm^3 , die über denen der größeren Tiere bis 10 kg Kgw (34,08 % und 6,51 Mill/ mm^3) lagen. Ab diesem Gewicht stiegen dann die Werte mit dem Körpergewicht an, und waren am höchsten bei den Tieren über 40 kg Kgw (43,63 % und 8,21 Mill/ mm^3).

Die durchschnittliche Leukozytenzahl von 14630/ mm^3 bei 10 Tieren, bzw. 17000/ mm^3 bei den 5 Schweinen, lag unter der der beiden anderen Gruppen mit 19340/ mm^3 und 19078/ mm^3 . Die Variationskoeffizienten von 34,48, 35,97 und 30,21 zeigen die Schwankungsbreite bei den einzelnen Tieren auf, die bei den 5 Tieren mit einem VK von 24,35 etwas geringer war.

Bei der Unterteilung nach dem Körpergewicht schwankte die Leukozytenzahl zwischen 17000/ mm^3 und 21233/ mm^3 .

Das mittlere Erythrozytenvolumen lag in der 1. Gruppe bei durchschnittlich 50,02 μm^3 bzw. 52,96 μm^3 , in der 2. Gruppe bei 52,33 μm^3 , und am höchsten in der 3. Gruppe mit 53,49 μm^3 . Die Variationskoeffizienten der 3 Gruppen unterschieden sich nicht wesentlich voneinander. Unterschiede ergaben sich nur bei den VK innerhalb der ersten Gruppe, da der VK der 10 Tiere mit 19,66 deutlich über denen der 5 Tiere und der anderen Gruppen lag. Die Tiere bis 5 kg Kgw und zwischen 20 und 40 kg erreichten höhere Werte als die übrigen.

Die durchschnittliche Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten war wiederum am höchsten in der 3. Gruppe (32,06 g/100 ml), am niedrigsten in der 1. Gruppe (27,92 g/100 ml bzw. 29,73 g/100 ml), und zwischen diesen beiden bei der 2. Gruppe (30,38 g/100 ml). Die vergleichsweise niedrigen Variationskoeffizienten zeigten keine großen Unterschiede bei den 3 Gruppen, mit Ausnahme des VK der 10 Tiere der 1. Gruppe, der etwa doppelt so hoch lag.

Bei der Einteilung nach dem Körpergewicht zeigte sich, daß der durchschnittliche MCHC-Wert mit dem Gewicht anstieg.

Der Lactatgehalt des Blutes zeigte keine großen Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen und lag bei 4,26 mmol/l in der 1. Gruppe, bei 4,71 mmol/l in der 2. und bei 4,63 mmol/l in der 3. Gruppe. Etwas niedriger lag er bei den 5 Tieren der 1. Gruppe mit 3,63 mmol/l. Die hohen Variationskoeffizienten aller 3 Gruppen verdeutlichen die individuelle Schwankungsbreite. Bei den 5 bis 10 kg schweren Tieren lag der durchschnittliche Lactatwert bei 3,29 mmol/l, bei den anderen zwischen 4,65 mmol/l und 5,39 mmol/l.

Der durchschnittliche Harnstoffgehalt des Blutes lag mit 8,22 mmol/l ($n = 10$) bzw. 6,10 mmol/l ($n = 5$) in der 1. Gruppe und in der 2. Gruppe bei 7,02 mmol/l. Der höchste Wert wurde mit 11,09 mmol/l in der 3. Gruppe beobachtet. Der hohe Variationskoeffizient dieser Gruppe (88,79) verdeutlicht die große Streuung der einzelnen Werte, die weniger ausgeprägt auch in den beiden anderen Gruppen zu sehen ist.

Die höchsten durchschnittlichen Harnstoffwerte erreichten mit 10,72 mmol/l die Tiere bis 5 kg Kgw, und mit 16,53 mmol/l bzw. 8,24 mmol/l die Tiere mit 20 bis 40 kg bzw. über 40 kg Kgw.

Die durchschnittlichen Blutwerte von Natrium und Chlorid lagen am niedrigsten in der 1. Gruppe (122,8 mmol/l und 82,2 mmol/l), die Werte der 2. Gruppe mit 135,92 mmol/l und 95,15 mmol/l wesentlich höher. Die höchsten Werte erreichte die 3. Gruppe mit 143,76 mmol/l für Natrium und 103,58 mmol/l für Chlorid. Etwas über dem Durchschnitt der 10 Tiere der 1. Gruppe lagen die 5 Tiere mit 127,26 mmol Natrium pro l und 86,70 mmol Chlorid pro l. Die Variationskoeffizienten lagen vergleichsweise niedrig, höhere Werte wurden nur bei den 10 Tieren der 1. Gruppe erreicht.

Bis zu einem Körpergewicht von 40 kg stiegen die Werte von Natrium und Chlorid mit dem Gewicht der Tiere an, während sie bei den Schweinen über 40 kg Kgw wieder etwas abfielen.

Der durchschnittliche Kaliumgehalt in der ersten Gruppe betrug 4,5 mmol/l bzw. 5,05 mmol/l und lag damit niedriger als in der 2. und 3. Gruppe (5,42 mmol/l und 5,51 mmol/l). Die Variationskoeffizienten lagen zwischen 31,41 (5 Tiere der 1. Gruppe) und 15,54 in der 3. Gruppe. Bei der Einteilung in Gewichtsgruppen lagen die Kalium-Werte zwischen 4,66 mmol/l bei Tieren von 5,1 bis 10 kg und 5,69 mmol/l bei Tieren von 20,1 bis 40 kg Kgw.

Die durchschnittliche Serumosmolalität betrug in der 1. Gruppe 265,4 mOsm/kg (bei den 5 Tieren 272,6 mOsm/kg), in der 2. Gruppe 293,7 mOsm/kg und in der 3. Gruppe 322,89 mOsm/kg. Die Variationskoeffizienten lagen bei 6,85, 1,89 und 6,76. Mit dem Körpergewicht der Tiere stieg die Osmolalität an und sank bei Schweinen über 40 kg etwas ab.

Zum Vergleich wurden in Tabelle 5 die durchschnittlichen Blutwerte der gesunden Versuchstiere aufgelistet. Sie wurden in der Vorperiode nach der Blutentnahme aus intravenösen Verweilkathetern ermittelt.

Tab. 1: Durchfallkranke Schweine mit Serumosmolalität unter 285 mOsm/kg

Klin.Nr	Gewicht	Hb	Hk	Ery	Leuko	MCV	MCHC	Lactat	Hst	Natrium	Kalium	Chlorid	Osm
111/81	7,2	10,25	34	7,00	21900	48,6	30,14	3,16	6,87	134,5	3,95	90,5	284
a 132/81	6,1	7,88	29,5	8,13	14100	36,3	26,71	6,63	4,88	107,8	2,62	67	232
139/81	4,6	11,06	38	6,63	20400	57,3	29,11	3,39	3,53	130,0	4,59	92,5	276
a 147/81	16,8	7,74	26	5,34	15300	48,7	29,77	1,63	3,35	139,1	4,56	93,5	282
199/81	3,6	8,95	29	5,27	14700	55,0	30,86	3,91	6,12	131,3	6,10	90	284
a 205/81	2,4	6,29	23	6,01	5500	38,3	27,35	5,90	18,13	114,8	4,23	72	254
207/81	3,4	10,05	35	7,42	16200	48,3	28,71	5,06	9,07	124,8	7,23	85,5	274
a 208/81	3,6	4,61	20	4,68	17900	42,7	23,05	3,49	7,03	122,6	3,97	82	268
a 247/81	1,9	5,90	25	3,60	8500	69,4	23,60	6,80	18,25	107,4	4,59	80	257
11/82	6,2	10,00	33,5	6,03	11800	55,6	29,85	2,61	4,92	115,7	3,38	75	243
n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
$\bar{x}$	5,58	8,27	29,3	6,01	14630	50,02	27,92	4,26	8,22	122,8	4,50	82,8	265,4
s	4,30	2,15	5,81	1,35	5044	9,83	2,73	1,75	5,53	11,09	1,32	9,21	18,19
VK	77,05	26,02	19,82	22,47	34,48	19,66	9,77	41,22	67,28	9,03	29,33	11,21	6,85
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	10,06	33,90	6,47	17000	52,96	29,73	3,63	6,10	127,26	5,05	86,70	272,60	
s	0,75	3,25	0,84	4139	4,20	0,85	0,93	2,09	7,35	1,59	7,02	17,31	
VK	7,49	9,58	13,03	24,35	7,94	2,86	25,58	34,19	5,77	31,41	8,10	6,35	

Gewicht der Tiere ist in kg angegeben

Hb = Hämoglobin (g/100 ml)

Hkt = Hämokrit (%)

Ery = Erythrozytenzahl (Mill./mm³)Leuko = Leukozytenzahl (pro mm³)MCV = mittleres Erythrozytenvolumen (μm^3)

MCHC = mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten

Lactat ist in mmol/l angegeben

Hst = Harnstoff (mmol/l)

Natrium, Kalium und Chlorid sind in mmol/l angegeben

Osm = Osmolalität (mOsm/kg)

Tab. 2: Durchfallkranke Tiere mit Serumosmolalität zwischen 285 und 303mOsm/kg

Klin.Nr	Gewicht	Hb	Hk	Ery	Leuko	MCV	MCHC	Lactat	Hst	Natrium	Kalium	Chlorid	Osm
125/81	11	11,51	37	7,33	20900	50,5	31,11	4,19	9,28	133,0	5,08	96,5	302
140/81	17,5	9,06	31,5	6,78	5100	46,5	28,76	9,66	2,47	144,8	5,69	103,5	297
168/81	16	12,65	40	7,74	13700	51,7	31,63	5,90	10,17	131,7	4,13	95,5	290
169/81	2	12,72	45	8,13	16900	55,4	28,27	5,29	9,82	138,3	4,90	95,5	287
206/81	2,4	10,18	35	6,24	24600	56,1	29,09	4,36	7,51	131,3	9,00	86	288
260/81	13	12,92	41	7,45	22400	55,0	31,51	5,03	4,57	129,6	5,13	89,5	288
5/82	8,8	10,68	34,5	6,34	28400	54,4	30,96	4,19	5,75	140,9	6,28	89	301
7/82	6	12,17	39	7,17	18000	54,4	31,21	2,04	3,98	134,8	4,59	97	292
12/82	19,5	9,98	32,5	6,70	16200	48,5	30,71	4,09	7,17	137,4	4,97	97	294
13/82	15,6	9,92	32,5	6,40	27200	50,8	30,52	2,36	9,48	137,4	4,46	92	298
n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
$\bar{x}$	11,18	11,18	36,8	7,03	19340	52,33	30,38	4,71	7,02	135,92	5,42	95,15	293,7
s	6,23	1,39	4,39	0,64	6956	3,23	1,21	2,11	2,72	4,74	1,40	4,93	5,56
VK	55,71	12,45	11,93	9,08	35,97	6,18	4,00	44,78	38,79	3,49	25,77	5,18	1,89

Tab 3: Durchfallkranke Schweine mit Serumsmolalität über 303 mOsm/kg

Klin.Nr	Gewicht	Hb	Hkt	Ery	Leuko	MCV	MCHC	Lactat	Hst	Natrium	Kalium	Chlorid	Osm
41/81	93	12,63	39	7,66	14600	50,9	32,38	3,39	7,75	141,3	4,46	99	315
45/81	34,1	11,22	34,5	6,31	16200	54,7	32,52	4,82	4,85	144,8	5,21	101,5	324
106/81	25,3	11,60	35	6,80	12800	51,5	33,14	3,83	3,88	147,4	4,87	101	312
114/81	22,1	10,79	35	6,50	26800	53,9	30,83	7,52	6,22	145,5	6,26	101	305
116/81	8	9,60	33	7,20	29000	45,8	29,09	3,00	6,08	148,3	5,13	102,5	315
170/81	1,9	13,23	41	7,91	9200	51,8	32,27	3,69	16,98	139,1	5,41	100,5	308
172/81	18	12,39	39	8,44	15500	46,2	31,77	6,43	4,10	143,5	6,59	104	313
177/81	48,3	16,82	52	9,82	18500	53,0	32,35	7,41	10,97	138,7	5,00	93	329
198/81	15,8	13,29	43	7,23	17100	59,5	30,91	4,87	7,78	130,9	6,03	98	306
200/81	17,4	12,81	39	6,74	12800	57,9	32,85	3,63	7,00	143,0	5,95	100	320
202/81	32,6	14,15	45	7,61	21400	59,1	31,44	4,84	9,38	137,0	5,38	100	305
227/81	30	16,02	47	8,30	15200	56,6	34,09	3,50	35,12	147,8	7,67	119	365
228/81	25	13,05	39	7,73	29100	50,5	33,46	6,31	35,38	149,1	5,03	107	372
248/81	8,2	6,70	27	4,41	17900	61,2	24,81	5,75	119,40	99,6	5,41	59,5	305
14/82	7,1	9,09	30,5	5,31	18300	57,4	29,80	1,41	4,47	141,3	6,64	100	304
15/82	15,3	10,44	34	6,42	20800	53,0	30,71	4,73	4,50	136,6	4,67	104	304
20/82	48	14,34	43	8,11	20600	53,0	33,35	4,62	6,85	149,1	4,67	104	322
21/82	51,5	13,07	40,5	7,25	18800	55,9	32,27	6,14	7,37	146,5	4,72	104	330
22/82	39,2	15,22	45	8,62	26700	52,2	33,82	3,12	20,85	157,8	5,41	126	363
n	19	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
$\bar{x}$	28,46	12,77	39,69	7,44	19078	53,49	32,06	4,63	11,09	143,76	5,51	103,58	322,89
s	21,42	2,09	5,53	1,04	5764	3,88	1,38	1,63	9,84	6,13	0,86	7,61	21,82
VK	75,25	16,35	13,93	13,98	30,21	7,26	4,29	35,26	88,79	4,26	15,54	7,34	6,76

Tab. 4: Blutwerte der verschiedenen Gewichtsklassen

Gewicht	n		Hb	Hk	Ery	Leuko	MCV	MCHC
1,9 - 5	6	$\bar{x}$	11,03	37,17	6,93	17000	53,98	29,72
		s	1,66	5,53	1,09	5217	3,33	1,53
		VK	15,01	14,88	15,75	30,69	6,18	5,15
5,1 - 10	6	$\bar{x}$	10,30	34,08	6,51	21233	52,73	30,18
		s	1,07	2,78	0,76	6636	4,53	0,79
		VK	10,36	8,16	11,60	31,25	8,59	2,61
10,1- 20	10	$\bar{x}$	11,50	36,95	7,12	17170	51,96	31,05
		s	1,53	4,07	0,64	6106	4,48	1,06
		VK	13,27	11,00	9,05	35,56	8,63	3,41
20,1- 40	7	$\bar{x}$	13,15	40,07	7,41	21171	54,07	32,76
		s	2,05	5,48	0,90	6527	3,03	1,23
		VK	15,59	13,68	12,08	30,83	5,60	3,75
über 40	4	$\bar{x}$	14,22	43,63	8,21	18125	53,20	32,59
		s	1,88	5,82	1,13	2526	2,05	0,51
		VK	13,24	13,35	13,76	19,94	3,86	1,57
Gewicht	n		Lac	Hst	Na	K	Cl	Osm
1,9 - 5	9	$\bar{x}$	4,65	10,72	126,62	5,56	87,11	277,33
		s	1,19	5,60	10,46	1,64	8,63	16,77
		VK	25,48	52,28	8,26	29,53	9,91	6,05
5,1 - 10	7	$\bar{x}$	3,29	5,28	131,90	4,66	88,71	281,57
		s	1,71	1,00	14,70	1,48	13,22	31,77
		VK	52,07	18,98	11,15	31,71	14,90	11,28
10,1- 20	11	$\bar{x}$	4,77	6,35	137,00	5,21	97,51	299,45
		s	2,14	2,68	5,29	0,77	4,92	11,13
		VK	44,82	42,19	3,86	14,73	5,05	3,72
20,1- 40	7	$\bar{x}$	4,85	16,53	147,06	5,69	107,93	330,50
		s	1,59	13,98	6,18	0,98	10,41	30,32
		VK	32,74	84,62	4,20	17,22	9,65	9,17
über 40	4	$\bar{x}$	5,39	8,24	143,90	4,71	100,00	324,00
		s	1,75	1,86	4,75	0,22	5,23	6,98
		VK	32,55	22,59	3,30	4,72	5,23	2,15

Gewicht in kg, Lac = Lactat, Na = Natrium, K = Kalium,
Cl = Chlorid

Tab. 5: Blutwerte gesunder Schweine mit einem Körpergewicht zwischen 13,4 kg und 34,4 kg (n = 22)

	Hb	Hk	Ery	Leuko	MCV	MCHC
$\bar{x}$	10,09	32,04	5,99	16703	53,81	31,34
s	0,78	1,90	0,41	2957	2,32	1,07
VK	7,76	5,94	6,87	17,71	4,32	3,42

	Lac	Hst	Na	K	Cl	Osm
$\bar{x}$	1,24	3,93	138,20	4,58	97,43	294,18
s	0,29	0,79	3,21	0,45	2,89	4,82
VK	23,39	20,10	2,32	9,77	2,97	1,64

Darüberhinaus wurde untersucht, ob aus den bei den kranken Tieren ermittelten Elektrolyt- und Harnstoffwerten die Serumosmolalität bestimmt werden kann. STUMPE und KRÜCK (1974) geben für diesen Zweck folgende Formel an:

$2 (\text{Natrium} + \text{Kalium}) + \text{Harnstoff} + \text{Glucose} = \text{Osmolalität}$
(Blutbestandteile in mmol/l, Osmolalität in mOsm/kg).

Für jedes Tier wurde aus den verdoppelten Natrium- und Kaliumwerten und dem Harnstoffgehalt die Summe gebildet, und der so erhaltene Wert der gemessenen Blutosmolalität gegenübergestellt (Abbildung 1).

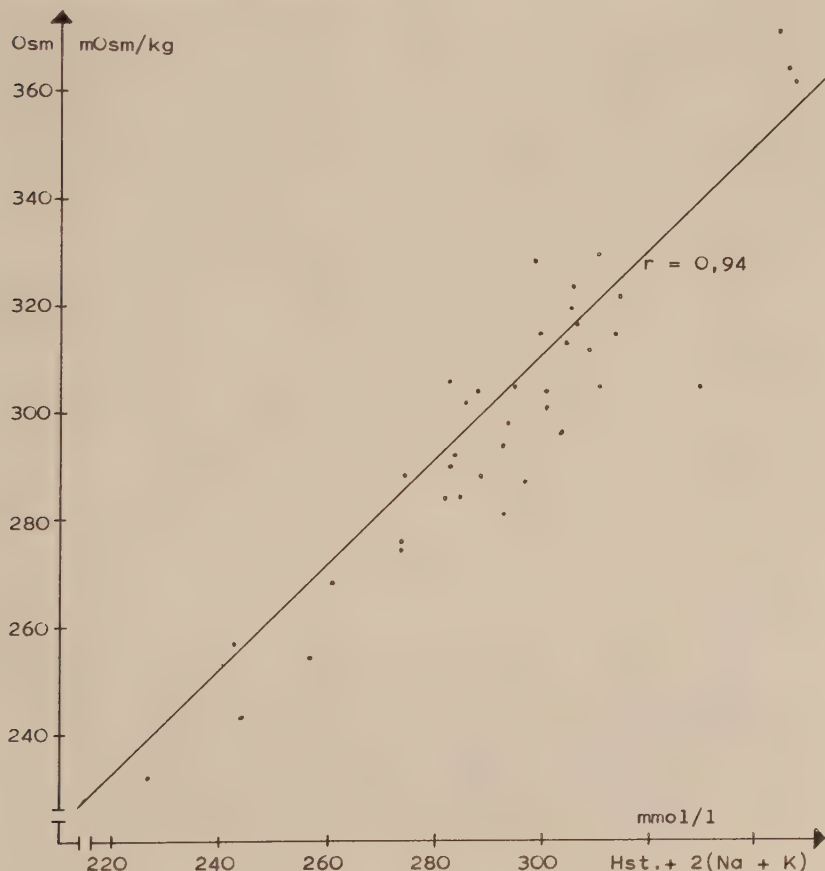


Abb. 1: Vergleich zwischen der Summe aus doppeltem Wert von Natrium und Kalium, und Harnstoff mit der Osmolalität

In Abbildung 2 wurden die aus den Werten von Natrium, Kalium, Chlorid und Harnstoff gebildeten Summen mit der jeweils gemessenen Serumosmolalität verglichen. Für beide Darstellungen wurde ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,94$ errechnet.

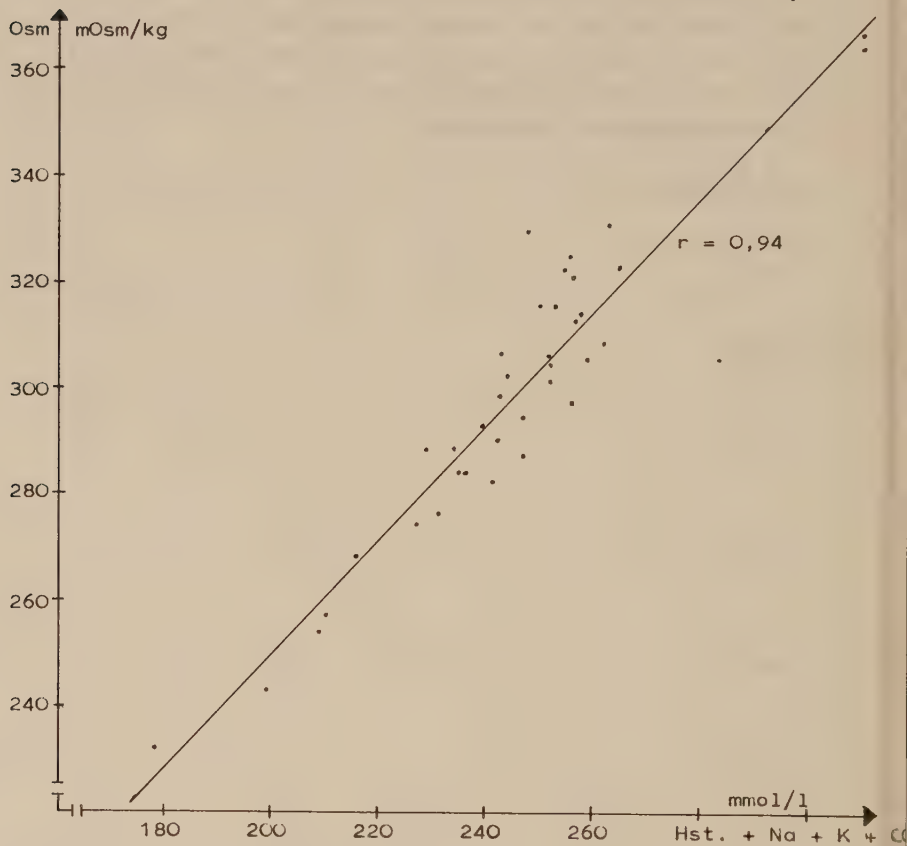


Abb. 2: Vergleich zwischen der Summe von Natrium, Kalium, Chlorid und Harnstoff mit der Osmolalität

Die durch Addition des verdoppelten Natriumwertes mit dem Harnstoffwert errechneten Werte wurden in Abbildung 3 mit der Osmolalität verglichen. Der Korrelationskoeffizient war $r = 0,84$.

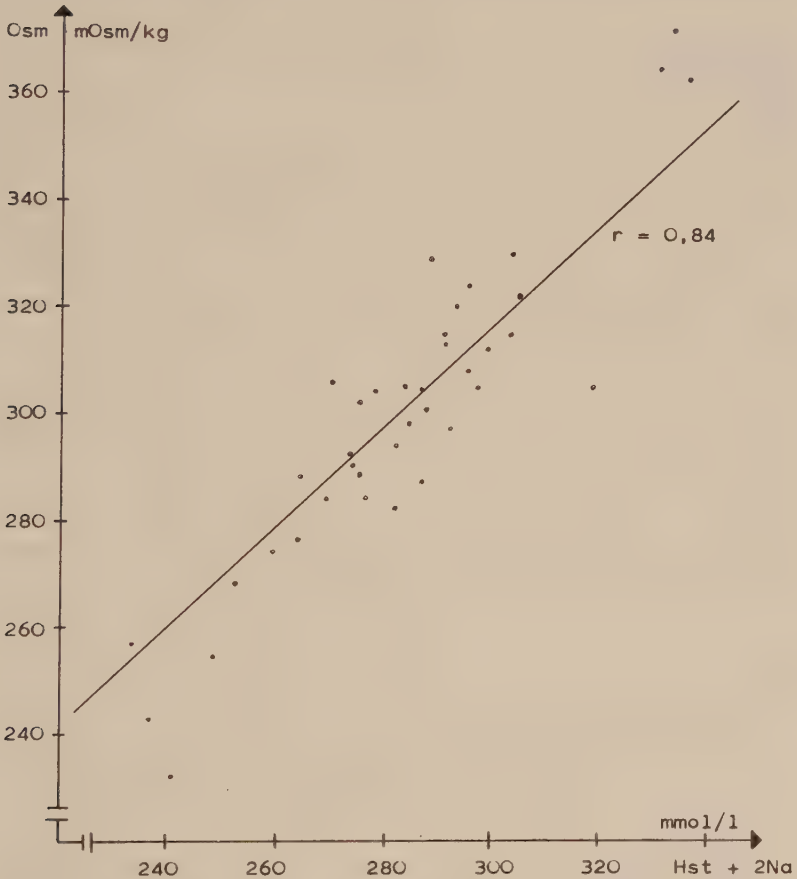


Abb. 3: Vergleich der Summe von Harnstoff und doppeltem Natriumwert mit der Serumosmolalität

Als weitere Möglichkeit wurde die Bestimmung der Osmolalität aus dem mittleren Hämoglobingehalt der Erythrozyten geprüft. Hierfür wurden die Werte der bei der klinischen Untersuchung als anämisch erkannten Tiere nicht verwendet. Für die in Abbildung 4 dargestellte Beziehung wurde der Korrelationskoeffizient von $r = 0,75$ errechnet.

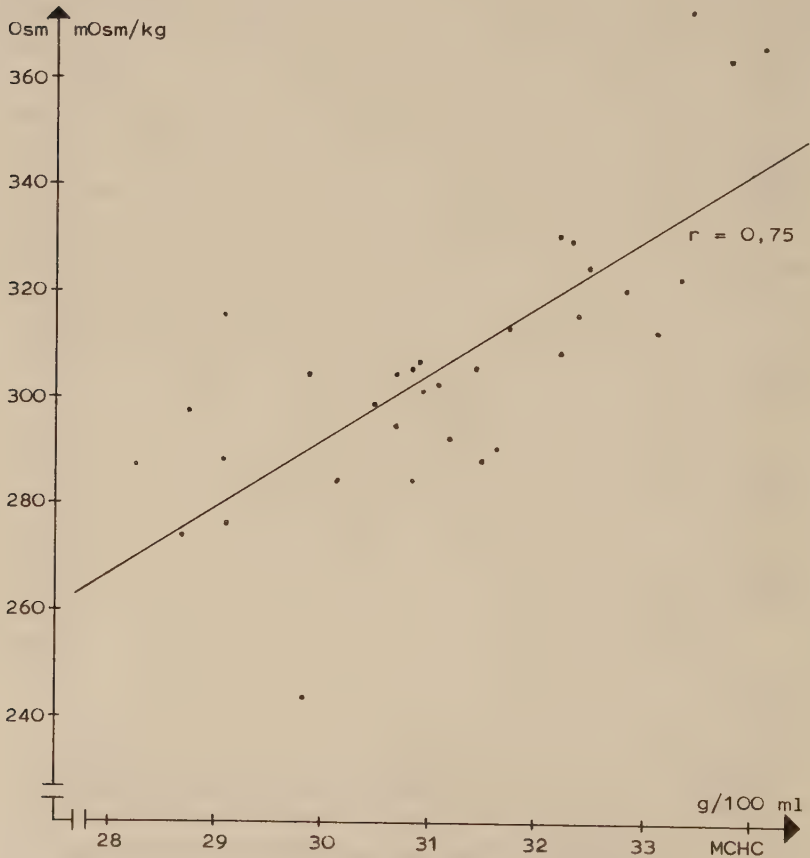


Abb. 4: Vergleich des mittleren Hämoglobingehaltes der Erythrozyten mit der Serumosmolalität

3.2.3. Blutwerte bei experimentell ausgelöstem Durchfall

Aus den in der Vorperiode entnommenen Blutproben wurden die, in den Tabellen mit "A" bezeichneten, Ausgangswerte errechnet. Ab dem Zeitpunkt, wo Durchfall auftrat, wurden die entnommenen Blutproben, zwei pro Tag, zur Berechnung der Durchschnittswerte bei Durchfall verwendet. Diese wurden mit "D" bezeichnet.

In den Tabellen wurden folgende Abkürzungen und Einheiten verwendet:

Hb = Hämoglobin (g/100 ml)

Hk = Hämatokrit (%)

Ery = Erythrozytenzahl (Mill./mm³)

Leuko = Leukozytenzahl (pro mm³)

MCV = mittleres Erythrozytenvolumen (µm³)

MCHC = mittlerer Hämoglobingehalt der Erythrozyten
(g/100 ml)

Lac = L-Lactat (mmol/l)

Hst = Harnstoff (mmol/l)

Na = Natrium (mmol/l)

K = Kalium (mmol/l)

Cl = Chlorid (mmol/l)

Osm = Osmolalität (mOsm/kg)

$\bar{x}$ = arithmetisches Mittel der Werte der einzelnen
Versuchstiere

s = Streuung

VK = Variationskoeffizient

Parallel zu diesen Blutuntersuchungen führte SCHORN (1982) Untersuchungen verschiedener Kot- und Harnparameter durch und bestimmte den täglichen Wasserverbrauch.

3,2.3.1. Mit Glaubersalz ausgelöster Durchfall

Insgesamt wurden 6 Versuchstiere, bezeichnet mit VT 1 bis VT 6, in diesem Versuch eingesetzt. Im ersten Teil des Versuchs kamen die VT 1 bis 3, im zweiten Teil, der danach unter gleichen Bedingungen stattfand, die VT 4 bis 6 zum Einsatz. Das Tier VT 3 erkrankte jedoch nach wenigen Tagen an einer fieberhaften Pneumonie und verweigerte die Futteraufnahme, weshalb es aus dem Versuch genommen werden mußte.

Bei den übrigen 5 Tieren war bereits 12 Stunden nach der ersten Glaubersalzgabe Durchfall aufgetreten, der dann über die Dauer der Verabreichung weiter bestand und etwa einen Tag nach der letzten Applikation endete.

Außerdem wurde bei 3 Tieren (VT 4 bis 6) nach der Hälfte der Durchfallperiode die täglich angebotene Wassermenge auf die in der Vorperiode verbrauchte Menge reduziert. Die in dieser Phase ermittelten Blutwerte wurden mit "W" bezeichnet, und, wie auch die Ausgangswerte und Durchfallwerte, in Tabelle 6 aufgeführt.

Der Hämoglobingehalt stieg bei VT 1 und VT 2 an, bei den anderen 3 Tieren sank er jedoch in der Durchfallphase ab. In der Phase der Wasserrestriktion stiegen die Werte der 3 Tiere um 1,16 g/100 ml bis 2,43 g/100 ml an.

Ähnliche Ergebnisse ergaben sich bei Hämatokrit, Erythrozyten- und Leukozytenzahl. Während die Werte bei VT 1 und VT 2 anstiegen, sanken sie bei den anderen 3 Tieren ab. Der Gesamtdurchschnitt aller 5 Tiere blieb nahezu unverändert. Erst nach der Wasserlimitierung stiegen die Werte von Hämatokrit, Erythrozyten- und Leukozytenzahl auch bei VT 4, VT 5 und VT 6 zum Teil deutlich an.

Der Hämatokrit der 3 Tiere stieg um 2,27 % (VT 5) bis 6,50 % (VT 4), die Erythrozytenzahl um 0,67 Mill/mm³ (VT 5) - 1,17 Mill/mm³ (VT 4) und die Leukozyten um 2379/mm³ (VT 4) bis 4118/mm³ (VT 5).

Tab. 6: Blutwerte bei mit Glaubersalz ausgelöstem Durchfall

		VT 1	VT 2	VT 4	VT 5	VT 6	n	$\bar{x}$	s	VK
Hb	A	10,03	11,24	10,90	9,72	10,77	5	10,63	0,63	6,01
	D	11,39	12,12	9,92	9,54	10,06	5	10,61	1,10	10,34
	W			12,35	10,70	11,82	3	11,62	0,84	7,25
Hk	A	29,67	33,17	33,60	30,75	33,63	5	32,77	1,92	5,95
	D	34,19	35,94	30,92	30,83	31,67	5	32,71	2,26	6,91
	W			37,42	33,00	35,83	3	35,42	2,24	6,32
Ery	A	5,77	6,22	5,48	5,68	6,06	5	5,84	0,30	5,08
	D	6,38	6,54	5,11	5,66	5,74	5	5,89	0,58	9,85
	W			6,27	6,33	6,58	3	6,39	0,16	2,57
Leuko	A	14433	13500	18360	13100	18875	5	15654	2755	17,60
	D	14841	14506	16766	11600	18933	5	15329	2733	17,83
	W			19521	15718	21312	3	18850	2857	15,15
MCV	A	52,53	53,53	61,28	54,08	55,40	5	55,36	3,47	6,26
	D	53,48	55,05	60,53	54,53	55,15	5	55,73	2,77	4,96
	W			59,63	52,25	54,50	3	55,46	3,78	6,82
MCHC	A	33,76	33,88	32,44	31,61	32,02	5	32,74	1,03	3,14
	D	33,36	33,71	32,05	30,93	31,76	5	32,36	1,15	3,56
	W			32,95	32,35	32,96	3	32,75	0,35	1,07
Lac	A	2,08	1,11	1,21	1,10	1,24	5	1,35	0,41	30,69
	D	1,43	1,25	0,94	1,04	0,95	5	1,12	0,21	18,94
	W			1,53	1,09	1,67	3	1,43	0,30	21,16
Hst	A	4,36	5,00	4,74	4,63	4,32	5	4,61	0,28	6,10
	D	4,64	4,25	3,61	2,98	3,76	5	3,85	0,63	16,47
	W			6,15	6,35	5,33	3	5,94	0,54	9,09
Na	A	140,70	140,41	140,96	140,08	139,77	5	140,38	0,47	0,34
	D	142,66	142,81	145,48	141,81	144,91	5	143,53	1,58	1,10
	W			156,68	160,11	161,46	3	159,42	2,56	1,55
K	A	4,83	4,00	4,52	4,45	4,70	5	4,50	0,32	7,04
	D	4,35	3,58	3,86	3,66	4,08	5	3,91	0,31	8,06
	W			4,38	4,41	4,20	3	4,33	0,11	2,62
Cl	A	100,50	98,58	99,80	98,08	98,25	5	99,04	1,06	1,07
	D	95,96	97,21	98,08	95,33	96,75	5	96,67	1,07	1,11
	W			107,75	107,25	107,41	3	107,47	0,26	0,24
Osm	A	292,00	293,83	301,20	299,16	303,00	5	297,84	4,74	1,59
	D	296,25	296,81	306,00	296,33	306,00	5	300,28	5,23	1,74
	W			338,16	334,67	334,66	3	335,83	2,02	0,60

Für den MCV war bei 2 Tieren (VT 1 und 2) ein deutlicher Anstieg zu verzeichnen. Bei VT 5 stieg der MCV ebenfalls, bei den anderen beiden Tieren sank der Wert ab. Der Gesamtdurchschnitt stieg von $55,36 \mu\text{m}^3$ auf $55,73 \mu\text{m}^3$. Nach der Limitierung der Wasseraufnahme sank bei den 3 Tieren das Mittlere Erythrozytenvolumen um $0,65 \mu\text{m}^3$ (VT 6) bis $2,28 \mu\text{m}^3$ (VT 5).

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten war in der Durchfallphase etwas vermindert, was sich auch im Gesamtdurchschnitt ausdrückte. Er lag um $0,38 \text{ g}/100 \text{ ml}$ unter dem Ausgangswert. Bei VT 4 bis 6 war nach der Trinkwasserrestriktion ein Anstieg um $0,9 \text{ g}/100 \text{ ml}$ (VT 4) bis $1,42 \text{ g}/100 \text{ ml}$ (VT 5) zu beobachten.

Die Lactatkonzentration im Blut zeigte bei 4 der 5 Tiere und im Gesamtdurchschnitt einen leichten Abfall auf durchschnittlich $1,12 \text{ mmol}/\text{l}$, stieg aber bei den 3 Tieren nach Wasserlimitierung über den Ausgangswert von $1,35 \text{ mmol}/\text{l}$ auf $1,43 \text{ mmol}/\text{l}$ an.

Beim Harnstoffgehalt sank der Ausgangswert aller Tiere von durchschnittlich $4,61 \text{ mmol}/\text{l}$ in der Durchfallphase aufgrund des Abfalls bei 4 von 5 Tieren auf $3,85 \text{ mmol}/\text{l}$. Gleichzeitig erhöhte sich der Variationskoeffizient von $6,10$ auf $16,47$. Nach der Senkung der Wasseraufnahme stieg der Harnstoff bei den 3 Tieren VT 4 bis 6 auf durchschnittlich $5,94 \text{ mmol}/\text{l}$ über den Ausgangswert. Die Konzentration stieg bei den 3 Tieren um $1,57 \text{ mmol}/\text{l}$ (VT 6) bis $3,37 \text{ mmol}/\text{l}$ (VT 5).

Die Natriumkonzentration stieg in der Durchfallphase bei allen 5 Tieren an. Damit erhöhte sich auch der Gesamtdurchschnitt von $140,38 \text{ mmol}/\text{l}$ auf $143,53 \text{ mmol}/\text{l}$. Nach der Wasserrestriktion war ein weiterer Anstieg um $15,89 \text{ mmol}/\text{l}$ auf $159,42 \text{ mmol}/\text{l}$ zu verzeichnen, wobei die Differenz bei den 3 Tieren zwischen $11,20 \text{ mmol}/\text{l}$ (VT 4) und $18,30 \text{ mmol}/\text{l}$ (VT 5) betrug.

Die Kaliumkonzentration sank bei allen 5 Tieren während des Durchfalles um durchschnittlich 0,59 mmol/l ab. Bei den 3 Tieren stieg sie nach der Begrenzung der Wasseraufnahme um 0,12 mmol/l (VT 6) bis 0,75 mmol/l (VT 5).

Die Chloridkonzentration fiel bei allen 5 Tieren, so daß der Durchschnittswert aller Tiere von 99,04 mmol/l auf 96,67 mmol/l absank. Nach der Begrenzung der Wasseraufnahme stieg der Durchschnittswert auf 107,47 mmol/l, die Differenz bei den 3 Tieren lag zwischen 9,67 mmol/l (VT 4) und 11,92 mmol/l (VT 5).

Die Serumosmolalität stieg im Durchschnitt in der Durchfallphase von 297,84 mOsm/kg auf 300,28 mOsm/kg, wobei 4 der 5 Tiere eine erhöhte und 1 Tier eine verminderte Blutosmolalität zeigten. Nach Einschränkung der Wasseraufnahme stieg die Osmolalität um 35,55 mOsm/kg auf 335,83 mOsm/kg, wobei die Differenz zwischen 28,66 mOsm/kg (VT 6) und 38,34 mOsm/kg (VT 5) lag.

Bei VT 4 erhöhten sich also die Hämoglobin-, Hämatokrit- und Erythrozytenwerte nach der Wasserbegrenzung am stärksten, am wenigsten bei VT 5. Umgekehrt stiegen bei VT 5 die Werte für Harnstoff, Elektrolyte und Osmolalität am stärksten, während bei VT 6 mit Ausnahme des Harnstoffwertes der geringste Anstieg beobachtet wurde. Der MCV-wert sank am deutlichsten bei VT 5 und am wenigsten bei VT 6. Den geringsten Anstieg zeigte der MCHC-wert bei VT 4, den stärksten bei VT 5.

3.2.3.2. Mit Aloe ausgelöster Durchfall

In zwei Versuchen, die unter gleichen Bedingungen nacheinander stattfanden, trat bei den 6 Versuchstieren, VT 7 bis VT 12, ein bis zwei Tage nach der ersten Aloegabe Durchfall auf, der etwa einen Tag nach der letzten Verabreichung beendet war.

Die in Tabelle 7 aufgeführten Ausgangswerte "A" und Durchfallwerte "D" stellen, wie beim vorhergehenden Versuch, jeweils die Durchschnittswerte mehrerer Blutproben dar.

Bei 5 von 6 Tieren wurden in der Durchfallphase höhere Werte für Hämoglobin und Hämatokrit gefunden. Der Gesamtdurchschnitt für Hämoglobin lag bei 10,66 g/100 ml gegenüber 10,20 g/100 ml in der Vorperiode. Beim Hämatokrit stieg der Durchschnitt von 32,48 % auf 34,42 %.

Die Erythrozytenzahl stieg bei 4 von 6 Tieren, der Durchschnitt erhöhte sich um 0,16 Mill/mm³ auf 6,30 Mill/mm³.

Die Leukozytenzahl sank dagegen bei 4 Tieren in der Durchfallphase ab und erreichte einen Durchschnitt von 13549/mm³ gegenüber 16196/mm³ in der Vorperiode.

Das mittlere Erythrozytenvolumen sank in der Durchfallphase bei 2 Tieren etwas ab, bei 4 Tieren stieg es an. Der Gesamtdurchschnitt stieg von 53,87 µm³ auf 54,90 µm³.

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten stieg bei 4 Tieren in der Durchfallphase an, während sie bei 2 Tieren abfiel. Der Gesamtdurchschnitt stieg um 0,13 g/100 ml auf 30,99 g/100 ml.

Der Lactatspiegel lag im Durchschnitt der 6 Tiere bei 1,20 mmol/l in der Vorperiode und bei 1,17 mmol/l in der Durchfallphase.

Der Blutharnstoffspiegel stieg bei 3 Schweinen während des Durchfalles an, während er bei den anderen 3 Tieren niedriger lag als der Ausgangswert. Insgesamt erhöhte sich der Durchschnitt um 0,11 mmol/l auf 3,81 mmol/l.

Tab. 7: Blutwerte bei mit Aloe ausgelöstem Durchfall

		VT 7	VT 8	VT 9	VT 10	VT 11	VT 12	n	$\bar{x}$	s	VK
Hb	A	11,25	10,62	10,50	9,82	9,92	9,08	6	10,20	0,75	7,40
	D	11,34	10,05	11,12	10,28	10,82	10,34	6	10,66	0,51	4,82
Hk	A	31,33	34,14	33,57	32,71	32,50	30,60	6	32,48	1,33	4,10
	D	35,71	31,78	34,66	34,20	36,00	34,16	6	34,42	1,50	4,37
Ery	A	6,14	6,74	6,03	6,40	6,00	5,55	6	6,14	0,40	6,54
	D	5,87	6,24	6,48	6,48	6,47	6,25	6	6,30	0,24	3,79
Leuko	A	17488	11600	17414	14271	15983	20420	6	16196	3028	18,70
	D	9385	12042	11653	11625	16266	20325	6	13549	4005	29,56
MCV	A	56,46	50,67	55,71	51,05	54,16	55,16	6	53,87	2,45	4,55
	D	60,88	51,71	53,60	52,85	55,60	54,74	6	54,90	3,24	5,89
MCHC	A	32,37	31,14	31,35	30,02	30,51	29,76	6	30,86	0,96	3,12
	D	31,77	31,63	32,10	30,05	30,08	30,29	6	30,99	0,94	3,05
Loc	A	1,45	1,45	1,43	0,81	1,08	0,99	6	1,20	0,28	23,20
	D	1,04	1,13	1,01	0,80	1,90	1,16	6	1,17	0,38	32,20
Hst	A	5,30	4,04	2,88	3,68	3,67	2,60	6	3,70	0,95	25,84
	D	4,60	3,59	3,40	3,62	3,80	3,86	6	3,81	0,42	11,00
Na	A	135,70	137,67	140,00	134,15	127,05	138,54	6	135,52	4,64	3,42
	D	130,54	137,26	138,21	133,86	128,60	133,50	6	133,66	3,72	2,78
K	A	4,73	4,75	4,81	4,30	4,71	4,26	6	4,59	0,25	5,34
	D	4,78	4,32	3,93	4,18	5,00	3,83	6	4,34	0,47	10,73
Cl	A	92,66	94,91	97,92	96,64	91,28	96,70	6	95,02	2,59	2,72
	D	91,42	94,57	97,66	94,33	89,83	95,96	6	93,96	2,89	3,07
Osm	A	284,11	288,50	295,00	295,00	285,42	296,80	6	290,81	5,48	1,89
	D	275,00	286,85	289,33	285,00	280,33	298,84	6	285,89	8,13	2,84

Der Natriumspiegel sank bei 5 Tieren in der Durchfallphase ab und lag im Gesamtdurchschnitt mit 133,66 mmol/l um 1,86 mmol/l unter dem Ausgangswert.

Der Kaliumspiegel erreichte 4,34 mmol/l gegenüber dem Ausgangswert von 4,59 mmol/l. Bei 4 Tieren war die Kaliumkonzentration beim Durchfall etwas erniedrigt.

Der Chloridgehalt im Blut aller Tiere war beim Durchfall erniedrigt, die durchschnittliche Konzentration von 95,02 mmol/l auf 93,96 mmol/l vermindert.

Bis auf ein Tier fiel auch die Osmolalität im Serum in der Durchfallphase ab. Die durchschnittliche Osmolalität lag bei 285,89 mOsm/kg gegenüber 290,81 mOsm/kg in der Vorperiode.

3.2.3.3. Mit Rizinusöl ausgelöster Durchfall

Bei den 3 Schweinen VT 13, 14 und 15 kam es 12 Stunden nach der ersten Verabreichung von Rizinusöl zu Durchfall der etwa einen Tag nach der letzten Gabe beendet war. Dabei wurden die Werte "A" und "D" wie bei den vorhergehenden Versuchen beschrieben, ermittelt und in Tabelle 8 dargestellt.

In der Durchfallphase kam es zum geringfügigen Abfall von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl bei 2 Tieren (VT 14 und VT 15), während bei VT 13 diese Werte etwas anstiegen. Der Gesamtdurchschnitt von Hämoglobin sank um 0,09 g/100 ml, beim Hämatokrit um 0,09 % und bei den Erythrozyten um 0,27 Mill./mm³.

Die Leukozytenzahl stieg bei VT 14 und sank bei VT 13 und VT 15. Der Gesamtdurchschnitt stieg um 404/mm³ auf 21538/mm³.

Tab. 8: Blutwerte bei mit Rizinusöl ausgelöstem Durchfall

		VT 13	VT 14	VT 15	n	$\bar{x}$	s	VK
Hb	A	8,88	10,33	9,09	3	9,43	0,78	8,31
	D	9,46	9,66	8,89	3	9,34	0,40	4,28
Hk	A	28,93	33,50	29,11	3	30,51	2,59	8,48
	D	30,75	31,50	29,00	3	30,42	1,28	4,22
Ery	A	5,69	6,28	5,52	3	5,83	0,40	6,84
	D	5,76	5,70	5,23	3	5,56	0,29	5,22
Leuko	A	16721	21195	25546	3	21134	4412	20,88
	D	16666	25816	22133	3	21538	4603	21,38
MCV	A	50,88	53,35	52,73	3	52,32	1,29	2,46
	D	53,35	55,26	55,40	3	54,67	1,15	2,09
MCHC	A	30,70	30,84	31,26	3	30,93	0,29	0,94
	D	30,81	30,70	30,65	3	30,72	0,08	0,27
Lac	A	1,34	1,57	1,46	3	1,46	0,12	7,90
	D	0,77	1,08	0,82	3	0,89	0,17	18,70
Hst	A	3,65	4,52	3,60	3	3,92	0,52	13,19
	D	5,35	4,58	5,20	3	5,04	0,41	8,09
Na	A	141,70	137,20	141,01	3	139,98	2,43	1,74
	D	138,93	135,08	136,60	3	136,87	1,94	1,42
K	A	4,08	4,85	4,07	3	4,33	0,45	10,33
	D	4,38	4,75	4,35	3	4,49	0,22	4,96
Cl	A	98,94	95,55	98,94	3	97,81	1,96	2,00
	D	99,33	96,00	94,50	3	96,61	2,47	2,56
Osm	A	296,22	292,11	300,44	3	296,26	4,17	1,41
	D	295,50	288,60	294,16	3	292,75	3,66	1,25

Das mittlere Erythrozytenvolumen stieg bei allen 3 Tieren in der Durchfallphase an, der Durchschnitt erhöhte sich von $52,32 \mu\text{m}^3$ auf $54,67 \mu\text{m}^3$, während die mittlere Hämoglobinkonzentration geringfügig von $30,93 \text{ g}/100 \text{ ml}$ auf $30,72 \text{ g}/100 \text{ ml}$ fiel. Bei einem Tier stieg der MCHC-Wert geringgradig (VT 13), bei den beiden anderen war er etwas (VT 14) bzw. deutlich (VT 15) erniedrigt.

Die Lactatkonzentration im Blut sank bei allen 3 Tieren ab, der Gesamtdurchschnitt fiel von $1,46 \text{ mmol/l}$ auf $0,89 \text{ mmol/l}$ in der Durchfallphase.

Der Harnstoffgehalt stieg in der Durchfallphase bei VT 14 geringfügig, bei VT 13 und VT 15 deutlich an, der Gesamtdurchschnitt erhöhte sich von $3,92 \text{ mmol/l}$ auf $5,04 \text{ mmol/l}$. Dabei sank der Variationskoeffizient von $13,19$ auf $8,09$ ab.

Die Natriumkonzentration sank bei allen 3 Tieren ab, wodurch der Gesamtdurchschnitt von $139,98 \text{ mmol/l}$ auf $136,87 \text{ mmol/l}$ abfiel.

Die Chloridkonzentration sank bei einem Tier deutlich und stieg bei 2 Tieren geringfügig. Der Gesamtdurchschnitt sank von $97,81 \text{ mmol/l}$ auf $96,61 \text{ mmol/l}$ beim Durchfall.

Die Kaliumkonzentration veränderte sich nur wenig, der Durchschnitt stieg von $4,33 \text{ mmol/l}$ auf $4,49 \text{ mmol/l}$.

Die Serumosmolalität lag beim Durchfall bei allen Tieren unter den Ausgangswerten. Der Durchschnittswert sank von $296,26 \text{ mOsm/kg}$ auf $292,75 \text{ mOsm/kg}$. Am deutlichsten war die Erniedrigung der Osmolalität bei VT 15 mit einer Differenz von $6,28 \text{ mOsm/kg}$. Bei VT 13 lag der Wert nur um $0,72 \text{ mOsm/kg}$ niedriger.

3.2.3.4. Infektion mit E. coli

4 Tiere sollten durch perorale Applikation mit einem enteropathogenen Stamm von E. coli (O149 : K88) infiziert werden, um Durchfall zu erzeugen. Die Applikation erfolgte

Tab. 9: Blutwerte bei Infektion mit E.coli

		n	$\bar{x}$	s	VK
Hb	A	4	9,43	0,60	6,41
	D	4	9,32	0,61	6,52
Hk	A	4	30,72	1,45	4,71
	D	4	29,91	1,32	4,40
Ery	A	4	5,70	0,37	6,53
	D	4	5,63	0,26	4,62
Leuko	A	4	18193	4043	22,22
	D	4	18991	5330	28,07
MCV	A	4	53,87	1,47	2,73
	D	4	53,09	1,57	2,95
MCHC	A	4	30,71	0,59	1,94
	D	4	31,17	0,67	2,14
Lac	A	4	1,09	0,17	15,79
	D	4	1,27	0,16	12,67
Hst	A	4	4,14	0,92	22,10
	D	4	2,34	0,24	10,10
Na	A	4	137,49	1,37	0,99
	D	4	136,90	1,18	0,86
K	A	4	4,17	0,29	7,05
	D	4	4,28	0,18	4,25
Cl	A	4	96,43	3,00	3,12
	D	4	97,15	1,76	1,81
Osm	A	4	294,12	2,75	0,94
	D	4	291,81	1,59	0,55

zweimal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Das Angehen der Infektion sollte durch Futterumstellung und Einwirkung wechselnder Umgebungstemperaturen begünstigt werden. Durchfall konnte allerdings nicht beobachtet werden. Auch die Verabreichung eines zweiten Stammes (O 8 : K 88) verursachte keinen Durchfall.

Die Untersuchung von Kotproben auf das Vorhandensein der verabreichten Stämme im Kot wurde im Institut für Medizinische Mikrobiologie, das auch die Coli-Stämme zur Verfügung gestellt hatte, durchgeführt. Der Gehalt an Bakterien war ++ bei VT 17, 18, 19 und +++ bei VT 16. Nach der Verabreichung des zweiten Stammes war der Gehalt an Bakterien im Kot +++ bei VT 17 und 18, ++++ bei VT 19. Bei VT 16 wurden keine E.coli des inokulierten Stammes gefunden.

Aufgrund des Ausbleibens von Durchfallerscheinungen wurden in Tabelle 9 nur der Durchschnittswert der 4 Tiere mit Streuung und Variationskoeffizient angegeben. Die Werte vor der Infizierung wurden mit "A", die nach der Infizierung mit "D" bezeichnet. Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl blieben annähernd gleich, während der Hämatokrit von 30,72 % auf 29,91 % sank. Die Leukozytenzahl stieg von $18193/\text{mm}^3$ auf $18991/\text{mm}^3$. Das Erythrozytenvolumen sank etwas ab, während der Hämoglobingehalt der Erythrozyten etwas anstieg. Der Lactatgehalt war nach der Inokulation etwas höher als der Ausgangswert, während der Harnstoff von 4,14 mmol/l auf 2,34 mmol/l sank. Die Natriumkonzentration sank etwas ab, während die Kalium- und Chloridwerte geringfügig höher lagen. Die Osmolalität sank von 294,12 mOsm/kg auf 291,81 mOsm/kg.

3.2.3.5. Infektion mit TGE-Virus

Die 4 Versuchstiere VT 20 bis VT 23 wurden mit TGE-Virus durch perorale Applikation infiziert. Bei 2 dieser Tiere, VT 22 und VT 23, trat Durchfall auf. Diese Tiere wogen 17,5 kg und 18,0 kg. VT 20 und VT 21 mit einem Körpergewicht von 21,5 kg und 24,0 kg zeigten keinen Durchfall.

In Tabelle 10 wurden die Durchschnittswerte aller Tiere vor der Infektion ("A") und nach der Infektion ("D") angegeben. Die Durchschnittswerte wurden nur aus den Werten von VT 22 und VT 23 errechnet.

Bei der Bestimmung der Blutwerte in der Durchfallphase ergab sich folgendes Bild:

Bei beiden Tieren, VT 22 und VT 23, kam es zu einem leichten Anstieg der Werte von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl. Im Durchschnitt stieg der Hämoglobingehalt um 0,21 g/100 ml, der Hämatokrit um 0,57 % und die Erythrozytenzahl um 0,12 Mill./mm³.

Die Leukozytenzahl sank bei beiden Tieren. Bei VT 22 war die Differenz größer. Der Durchschnitt lag in der Durchfallphase um 1425 /mm³ niedriger.

Das mittlere Erythrozytenvolumen lag bei beiden Tieren etwas unter dem Ausgangswert, bei VT 22 auch die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten. Sie lag bei VT 23 etwas höher. Der Durchschnitt des MCV-wertes sank um 0,14 µm³, der des MCHC-wertes stieg um 0,07 g/100 ml.

Der durchschnittliche Lactatgehalt lag bei 1,00 mmol/l gegenüber dem Ausgangswert von 1,05 mmol/l.

Der Harnstoffgehalt stieg bei VT 22 um 1,18 mmol/l auf 4,08 mmol/l, der von VT 23 um 3,83 mmol/l auf 6,95 mmol/l. Der Gesamtdurchschnitt lag damit beim Durchfall bei 5,52 mmol/l, gegenüber 3,01 mmol/l in der Vorperiode.

Bei VT 22 wurde in der Durchfallphase ein Abfall der Natriumkonzentration im Blut um 4,52 mmol/l auf 135,93 mmol/l beobachtet, während bei Vt 23 ein geringfügiger Anstieg um 0,38 mmol/l auf 140,50 mmol/l zu verzeichnen war. Der Gesamtdurchschnitt lag somit um 2,07 mmol/l unter dem Ausgangswert.

Die Kaliumkonzentration stieg bei beiden Tieren um 0,91 mmol/l und 1.75 mmol/l an, so daß der Durchschnitt bei 6,64 mmol/l gegenüber dem Ausgangswert von 5,13 mmol/l lag.

Die Chloridkonzentration sank bei VT 22 um 4,22 mmol/l in der Durchfallphase ab, während bei VT 23 eine Erhöhung um 3,16 mmol/l zu beobachten war. Der Durchschnittswert lag somit etwas unter dem Ausgangswert.

Die Osmolalität stieg im Durchschnitt um 10,20 mOsm/kg auf 305,58 mOsm/kg. Dies ist darauf zurückzuführen, daß bei Vt 23 ein Anstieg um 18,33 mOsm/kg, bei VT 22 nur um 2,08 mOsm/kg, zu verzeichnen war.

Während der Durchfallphase wurden alle 4 Tiere getötet. Von verschiedenen Dünndarmabschnitten wurden im Institut für Tierpathologie Schnittpräparate angefertigt, und, nach Färbung mit Hamalaun-Eosin, mikroskopisch untersucht. Bei allen Tieren wurde die für TGE typische Zottenatrophie nachgewiesen.

Im Institut für Medizinische Mikrobiologie wurde an 6 µm dicken Kryostatschnitten von drei verschiedenen Jejunum-lokalisierungen der direkte Immunfluoreszenztest durchgeführt. In allen 4 Fällen wurde das Virusantigen nachgewiesen.

Tab. 10: Blutwerte bei mit TGE-Virus ausgelöstem Durchfall

		VT 20	VT 21	VT 22	VT 23	$\bar{x}$
Hb	A	10,06	11,45	10,10	10,52	10,31
	D	10,40	10,91	10,25	10,78	10,52
Hk	A	32,37	35,87	32,62	34,00	33,31
	D	33,71	34,66	33,20	34,56	33,88
Ery	A	6,14	6,82	6,00	6,53	6,27
	D	6,42	6,67	6,12	6,66	6,39
Leuko	A	18200	14050	17775	19125	18450
	D	17600	15583	15300	18750	17025
MCV	A	52,70	52,37	54,30	52,02	53,16
	D	52,47	52,00	54,16	51,87	53,02
MCHC	A	31,07	31,92	30,98	30,96	30,97
	D	30,83	31,48	30,90	31,18	31,04
Lac	A	1,55	0,93	0,98	1,11	1,05
	D	1,84	0,89	0,87	1,13	1,00
Hst	A	3,35	3,52	2,90	3,12	3,01
	D	2,71	3,08	4,08	6,95	5,52
Na	A	138,35	136,50	140,45	140,12	140,29
	D	137,45	135,95	135,93	140,50	138,22
K	A	5,57	5,20	5,15	5,10	5,13
	D	5,90	6,51	6,06	6,85	6,64
Cl	A	99,87	96,37	103,87	99,00	101,44
	D	98,25	96,71	99,66	102,16	100,91
Osm	A	294,00	288,00	294,75	296,00	295,38
	D	294,92	293,57	296,83	314,33	305,58

3.3. Besprechung der Ergebnisse

Die Einteilung der erkrankten Schweine nach der Serum-Osmolalität erschien nötig, um die verschiedenen Formen des Wasserverlustes voneinander abzugrenzen. Zur hypertonen Dehydratation kommt es, wenn nach überwiegendem Wasserverlust die Serumelektrolyt-Konzentration und die Osmolalität ansteigt, das Serum also hyperton wird. Bei der hypotonen Dehydratation infolge überwiegenden Elektrolytverlustes sinken die Serumelektrolyt-Konzentration und die Osmolalität. Das Serum wird folglich hypoton. Treten keine Veränderungen der Serumosmolalität auf, spricht man von isotoner Dehydratation (SCHALM 1965, FORDTRAN 1967, MICHELL 1974).

Die Festlegung dieser Grenzwerte erfolgte anhand der bei gesunden Schweinen etwa gleichen Körpergewichts erhobenen Meßwerte. Hierbei sind die Osmolalitätswerte der kranken Tiere, die nur knapp unter 285 mOsm/kg bzw. knapp über 304 mOsm/kg liegen, noch nicht als Zeichen einer hypotonen bzw. hypertonen Dehydratation zu werten, wohl aber die deutlicher erniedrigten oder erhöhten Werte.

Nach Untersuchungen von GEORGIEV u.a. (1971) steigt mit dem Gewicht der Tiere auch die Osmolarität im Blut. Bei Schweinen mit einem Gewicht von 60 kg war die Osmolarität um 12 mOsm/l höher als bei Tieren mit einem Gewicht von 20 kg. Die in den vorliegenden Untersuchungen aufgetretenen großen Differenzen sind wohl zu einem gewissen Teil auf unterschiedliche Körpergewichte zurückzuführen, der Hauptgrund ist aber der Verlust verschieden großer Mengen von Wasser und Elektrolyten über den Kot. Überwiegender Wasserverlust führt zur hypertonen, überwiegender Elektrolytverlust zur hypotonen Dehydratation (FORDTRAN 1967, MICHELL 1974). Dabei kann sich die hypotone Dehydratation aus der isotonen entwickeln (FISHER 1971, FISCHER und BUTTE 1974). Dieser Zustand wird beim Ferkel besonders schnell erreicht, weil bei ihm der Dickdarm schon in

gesundem Zustand hinsichtlich seiner absorptiven Kapazität ausgelastet ist (HAMILTON und ROE 1977), so daß hier besonders schnell erhebliche Wasser- und Elektrolytverluste entstehen. Durch die rasche Verarmung an Elektrolyten käme es daher bevorzugt beim Ferkel zur hypotonen Dehydratation, da der Wasserverlust durch erhöhte Aufnahme teilweise kompensiert werden könnte, nicht aber der Elektrolytverlust (MICHELL 1974).

Die bei der hypertonen Dehydratation dreier Tiere beobachtete Erhöhung der Serumosmolalität auf Werte von über 360 mOsm/kg war nur einmal von einer Hypernatriämie (157,9 mmol/l) begleitet, während bei den beiden anderen Tieren die Natriumwerte nicht höher lagen als bei solchen mit niedrigerer Osmolalität. Bei diesen beiden Schweinen war vermutlich der hohe Harnstoffgehalt von etwas über 35 mmol/l die Ursache der hohen Osmolalität. Der Blutharnstoffgehalt hat bekanntermaßen einen Einfluß auf die Serumosmolalität (STUMPE und KRUCK 1974).

So hatte ein Tier (Nr. 248/81) mit einer Osmolalität von 305 mOsm/kg niedrigere Natriumwerte als alle anderen untersuchten Tiere, aber einen extrem hohen Harnstoffspiegel von 119,4 mmol/l. Das hochgradig exsikkotische Tier verendete wenige Stunden nach der Untersuchung.

Der Durchschnitt der Natrium- und Chloridkonzentration lag bei den Tieren der 3. Gruppe höher als die Ausgangswerte der 22 Versuchstiere, was vermutlich seinen Grund darin hat, daß überwiegend Wasser über den Kot verloren wurde.

Da der Harnstoffspiegel im Serum einen Indikator für die Filtrationsleistung der Niere darstellt (HERBINGER 1972, MOORE 1980), zeigt seine Erhöhung eine Verminderung dieser Filtrationsleistung an und weist bei Durchfallerkrankungen auf die Stärke der Dehydratation hin. So hatte von den 3 Tieren mit der Osmolalität von über 360 mOsm/kg eines einen Harnstoffwert von über 20 mmol/l, und zwei einen Harnstoffspiegel von über 35 mmol/l. Insgesamt lagen

die Werte von 7 Schweinen, 2 aus der ersten Gruppe und 5 aus der dritten Gruppe, über 15 mmol/l, also bereits im urämischen Bereich. Bei einem Teil der Tiere lagen die Werte im Bereich der gesunden Vergleichstiere, was auf eine weitgehend normale Filtrationsleistung der Niere schließen ließ. Der Durchschnitt aller Tiere lag weit über dem der gesunden Tiere, die hohen Variationskoeffizienten sind Ausdruck des individuell stark unterschiedlichen Grades der Dehydratation. Dies deckt sich mit den Befunden von MOON u.a. (1968), MANOIU u.a. (1971) und BOLLWAHN u.a. (1981).

Die bei Durchfall auftretende Serumhypotonie beruht auf einer Abnahme der Natriumkonzentration infolge des Verlustes hypertoner Flüssigkeit über den Darm (MICHELL 1974, FISCHER und BUTTE 1974). So lag bei den Tieren aus der 1. Gruppe mit niedriger Serumsmolalität die Natrium- und Chloridkonzentration unter der bei den gesunden Tieren gemessenen. Da ein Teil des Transportes von Natrium in der Darmwand mit Chlorid gekoppelt ist, bzw. Chlorid aufgrund seiner negativen Ladung dem Natriumausstrom ins Darmlumen folgt (WHIPP 1978), führt die abnorme Darmfunktion zu einer gleichzeitigen Senkung der Konzentration beider Ionen im Serum infolge gestörter Absorption und erhöhter Sekretion.

Die in der 2. Gruppe gefundenen Werte für Natrium und Chlorid liegen trotz bestehenden Durchfalls im Bereich der Werte gesunder Vergleichstiere, bzw. nur knapp darunter. Diese sogenannte isotone Dehydratation muß nicht sofort zur Hyponatriämie führen, da mit dem Natrium auch Wasser verlorenggeht, und das extrazelluläre Volumen bei gleichbleibender Natriumkonzentration in äquivalentem Umfang schrumpft (MICHELL 1974). Bei längerer Dauer und schwerem Durchfall kann daraus jedoch schnell eine hypotone Dehydratation entstehen (FISHER 1971, FISCHER und BUTTE 1974), wie es möglicherweise bei Tieren der 1. Gruppe der Fall war.

Die Erhöhung von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten ist auf den Wasserentzug bei Durchfall zurückzuführen, wodurch das Volumen des Extrazellulärtraumes vermindert wird. Dabei liegen die Werte bei kleinen Tieren niedriger als bei größeren (MANOIU u.a. 1971, BOLLWAHN u.a. 1981), weil bei ihnen die Ausgangswerte auch niedriger liegen. So erreichten diese Blutbestandteile in der dritten Gruppe die höchsten Durchschnittswerte, was aber sicher durch das höhere Durchschnittsgewicht dieser Gruppe bedingt ist, da diese Parameter physiologischerweise in positiver Korrelation zum Gewicht und damit zum Alter der Tiere stehen (Tab. 4).

Der Vergleich mit den gesunden Tieren (Tab. 5) ist bei diesen 3 Parametern nur bedingt möglich, weil die Blutproben der gesunden Tiere aus Venenkathetern entnommen, die der erkrankten Tiere aber durch Venenpunktion gewonnen wurden. Bei Erregungszuständen infolge der für die Blutentnahme notwendigen Fixation können diese Werte erhöht sein (STEINHARDT u.a. 1971, STEINHARDT und LYHS 1972, BICKHARDT und WIRTZ 1978).

Das mittlere Erythrozytenvolumen steigt mit abnehmender Serumosmolalität an, da Wasser aus dem Blut in die Erythrozyten einströmt (DITTRICH 1963).

Die Werte für das mittlere Erythrozytenvolumen lagen in allen Gruppen auf annähernd gleichem Niveau. Bei den Tieren mit niedriger Serumosmolalität lagen die MCV-Werte geringfügig über denen der Tiere mit normalen Osmolalitätswerten, aber noch unter denen der Tiere mit höherer Serumosmolalität. Es konnte also keine eindeutige Tendenz für eine Abnahme des MCV bei Anstieg der Osmolalität festgestellt werden. Die Ursache dafür liegt zum einen darin begründet, daß die Erythrozytenzählung mit größeren Fehlermöglichkeiten belastet ist, als zum Beispiel die Hämoglobin- und Hämatokritbestimmung (HEINRITZI und KNURL 1981). Zum anderen aber sind

vermutlich auch individuelle und altersbedingte Unterschiede dafür verantwortlich zu machen, da die bei den gesunden Vergleichstieren gemessenen MCV-Werte ebenfalls deutliche Unterschiede zeigten. Obwohl bei diesen die Osmolalität zwischen 284,11 mOsm/kg und 303,0 mOsm/kg lag, differierten die MCV-Werte um $10,61 \mu\text{m}^3$. Der größte Wert ($61,28 \mu\text{m}^3$) wurde bei einer Osmolalität von 301,2 mOsm/kg beobachtet, der kleinste ($50,67 \mu\text{m}^3$) bei einer Osmolalität von 288,5 mOsm/kg. Da aber bei der, als Doppelbestimmung durchgeführten, Zählung der Erythrozyten die größte gemessene Differenz zwischen 2 Zählungen der gleichen Blutprobe $0,19 \text{ Mill/mm}^3$ betrug, würde dies zum Beispiel bei einem Hämatokrit von 35 % und einer Erythrozytenzahl von $6,00 \text{ Mill/mm}^3$ bzw. $6,19 \text{ Mill/mm}^3$ für den MCV-Wert einen Unterschied von $2,2 \mu\text{m}^3$ bedeuten. Die aufgetretenen Unterschiede dagegen waren weit größer.

Die mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten stieg zwischen den 3 Gruppen und auch zwischen den einzelnen Gewichtsklassen mit der Osmolalität an. Die Ursache dafür ist der Wasserausstrom aus den Erythrozyten bei hypertonomem Plasma und damit der erhöhte Anteil des roten Blutfarbstoffes in den Erythrozyten (DITTRICH 1963, FISCHER und BUTTE 1974, HEINRITZI und KNORL 1981).

Die durchschnittlichen Leukozytenzahlen der drei Tiergruppen lagen im Bereich der Werte gesunder Tiere. Bei einigen Schweinen waren die Werte jedoch deutlich erhöht, da bei ihnen der Durchfall vermutlich mit einer Enteritis einherging. Durch diese Entzündungszustände am Darm kam es zum reaktiven Leukozytenanstieg im Blut.

Die Werte des Blutbildes bei den 5 anämischen Tieren wichen von denen der anderen 5 Schweine in der 1. Gruppe zum Teil erheblich ab, was auch durch die höheren Variationskoeffizienten bei $n=10$ verdeutlicht wird. Die Werte für die mittlere Hämoglobinkonzentration lagen unter denen der anderen 5 Tiere, da sie vermutlich von vornherein

erniedrigt waren.

Der Grad der Dehydratation der anämischen Tiere, gemessen an den Werten für Harnstoff, Kalium und Osmolalität, entsprach in etwa dem der anderen 5 Tiere, was aber durch das Blutbild allein nicht erkennbar wäre. Zwei dieser Tiere hatten einen Harnstoffspiegel im urämischen Bereich.

Zum Lactatspiegel ist zu sagen, daß er zwischen den einzelnen Tieren stark variierte und im Durchschnitt der drei Gruppen keine großen Unterschiede zeigte. Die Werte aller Tiere liegen innerhalb des Bereiches, der für gesunde Schweine nach Blutentnahme durch Venenpunktion bzw. nach Fixation mit der Oberkieferschlinge ermittelt wurde (BICKHARDT und WIRTZ 1978). Infolgedessen liegen auch die Lactatwerte in den aus Venenkathetern entnommenen Blutproben der Vergleichstiere (Tab. 5) deutlich niedriger. Aus den gemessenen Lactatwerten der durchfallkranken Schweine konnte also nicht auf das Vorliegen einer metabolischen Azidose geschlossen werden.

Zur Bestimmung der Serumosmolalität aus den gemessenen Harnstoff- und Elektrolytwerten im Serum ist folgendes zu sagen:

Aus den Abbildungen 1 und 2, sowie den dazugehörigen Korrelationskoeffizienten von jeweils $r = 0,94$ ist ersichtlich, daß aus den beiden Summen $Hst + 2(Na + K)$ und $Hst + Na + K + Cl$ die Osmolalität recht zuverlässig abgeschätzt werden konnte. Dabei war aber nur die Bestimmung eines Osmolalitätsbereiches, nicht aber genauer Werte möglich. So trat zum Beispiel bei annähernd gleicher Summe in beiden Abbildungen bei einem Tier eine Serum-osmolalität von 287 mOsm/kg auf, und bei einem zweiten Tier eine solche von 329 mOsm/kg.

Der Vergleich der Summe aus Harnstoffwert und doppeltem Natriumwert (Abb. 3) erbrachte schlechtere Ergebnisse, der Korrelationskoeffizient betrug nur noch 0,84. Hier hätte die Bestimmung der Osmolalität nach dieser Methode noch ungenauere Ergebnisse gebracht.

Die geringste Genauigkeit wäre bei der Bestimmung der Osmolalität aus den MCHC-Werten zu erwarten gewesen, da diese, außer von der Osmolalität, auch von anderen Faktoren, wie zum Beispiel Anämie oder Altersunterschiede, abhängig sind (Abb. 4). STEINHARDT u.a. (1972) fanden bei gesunden Tieren bis zu einem Gewicht von 60 kg und über einem Gewicht von 75 kg MCHC-Werte zwischen 29 g/100 ml und 32 g/100 ml, bei Tieren zwischen 60 kg und 75 kg Werte zwischen 30 g/100 ml und 34 g/100 ml. Bei den gesunden Vergleichstieren der vorliegenden Untersuchungen lagen die MCHC-Werte zwischen 29,76 g/100 ml und 33,88 g/100 ml bei einer Osmolalität von 284 mOsm/kg bis 303 mOsm/kg.

Besprechung der Ergebnisse bei medikamentell ausgelöster Diarrhoe:

Da mit der Verabreichung von zweimal täglich 1 g Glaubersalz pro kg Kgw nicht regelmäßig Durchfall ausgelöst werden konnte, sondern der Kot zum Teil noch pastöse Konsistenz aufwies, wurde im dritten Teil der Versuche die Dosis auf zweimal täglich 1,5 g/kg Kgw. angehoben. Die Wirkung von Glaubersalz beruht auf der Erhöhung des osmotischen Druckes im Darminhalt, weil die Sulfationen nicht resorbiert werden und, nach Anhäufung im Darm, osmotisch wirksam sind (PHILLIPS 1972, EWE 1975). Daraus resultiert der Verlust von Wasser in den Darm. Überwiegender Wasserverlust führt zur hypertonen Dehydratation und Hämokonzentration (HERBINGER 1972, FISCHER und BUTTE 1974). Dies war bei den beiden Versuchstieren VT 1 und VT 2 zu beobachten. Die Parameter des roten Blutbildes waren gegenüber den Ausgangswerten erhöht. Der Grad der Erhöhung war mit den von MANOIU u.a. (1971) beobachteten Unterschieden zwischen gesunden und durchfallkranken Schweinen vergleichbar.

Der Harnstoffspiegel blieb im Bereich der Ausgangswerte, die Kalium- und Chloridwerte lagen etwas niedriger. Für die Erhöhung der Natriumwerte könnte einerseits die hypertone Dehydratation aufgrund des Wasserverlustes verantwortlich sein (HERBINGER 1972, FISCHER und BUTTE 1974). Andererseits ist auch der Einfluß der erhöhten Zufuhr über das Glaubersalz eine mögliche Ursache. Schweine beantworten die Zufuhr solcher Mengen von Natrium mit erhöhter Ausscheidung in Kot und Urin (MASON und SCOTT 1974), sofern sie die Möglichkeit freier Wasseraufnahme haben. SCHORN (1982) stellte in diesem Versuch während der Durchfallphase eine um das Doppelte erhöhte tägliche Wasseraufnahme der Tiere fest. Durch die gesteigerte Nierenleistung könnte der Abfall von Chlorid und Harnstoff zu erklären sein. Der Anstieg der Osmolalität wurde durch Erhöhung des Natriumspiegels verursacht (STUMPE und KRUCK 1974)

Die Versuchstiere VT 4, VT 5 und VT 6 konsumierten unter gleichen Bedingungen mehr als das Doppelte an Wasser im Vergleich zur Vorperiode. Daß dadurch trotz osmotischer Diarrhoe die Entstehung einer Hyponatriämie und Hämokonzentration infolge der erhöhten Wasseraufnahme der Tiere unterbleiben kann, wurde auch von MICHELL (1974) beschrieben. Daß in den vorliegenden Versuchen die Natriumkonzentration erhöht war, ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die massive Zufuhr an Natrium über das Glaubersalz zurückzuführen.

Bei der Harnstoff-, Kalium- und Chloridkonzentration ergaben sich die gleichen Resultate wie bei VT 1 und VT 2. Auch die Osmolalität war bei VT 4 und VT 6 erhöht. Die Senkung der Harnstoffkonzentration bei allen Tieren ist als Steigerung der Nierenfunktion aufgrund hoher Natriumzufuhr zu deuten.

Nach der Begrenzung der Wasserzufuhr stiegen die Werte aller überprüften Blutbestandteile im Sinne einer hypertonen Dehydratation und Hämokonzentration deutlich über die Ausgangswerte an, mit Ausnahme der Kaliumkonzentration, die etwas darunter blieb. Die Tiere konnten den erhöhten Wasserverlust über den Kot nicht durch gesteigerte Aufnahme kompensieren. Auch der Harnstoffwert war, vermutlich wegen der verminderten Filtrationsleistung der Niere, deutlich erhöht.

Der geringgradige Anstieg der Serumosmolalität bei 4 Tieren war bei VT 1 und VT 2 mit einem Anstieg des MCV-Wertes und einem Abfall des MCHC-Wertes verbunden, während bei VT 4 und VT 6 der MCV-Wert und der MCHC-Wert etwas abnahmen. Bei VT 5 kam es nach Absinken der Osmolalität zum Anstieg des MCV-Wertes und zur Senkung des MCHC-Wertes. Ein ähnlich unregelmäßiges Verhalten der MCV- und MCHC-Werte in Relation zur Osmolalität wurde auch in den übrigen Versuchen beobachtet. Es konnte also selbst in Verlaufsuntersuchungen an einzelnen Tieren, in denen individuelle und altersbedingte Unterschiede ausgeschlossen waren,

keine eindeutige Tendenz zur MCV-Abnahme und MCHC-Zunahme bei Anstieg der Osmolalität (DITTRICH 1963) festgestellt werden, wenn sich die Osmolalität in engem Rahmen bewegte. Nach der Wasserbegrenzung stiegen bei VT 4, VT 5 und VT 6 einheitlich die Werte von Osmolalität und MCHC an, der MCV-Wert sank ab. Der Grund dafür ist in dem Wasser-ausstrom aus den Erythrozyten in das hypertone Plasma zu suchen (DITTRICH 1963).

Die im Darm aus den Aloe-Anthrachinonen entstehenden Anthrone bewirken im Dickdarm die Hemmung der Natrium- und Wasserabsorption und gleichzeitig eine Stimulierung der Elektrolyt- und Wassersekretion (FORTH und RUMMEL 1977). Es kommt also zum gleichzeitigen Wasser- und Elektrolyt-verlust.

Im Versuch kam es bei 5 Tieren zum verschieden starken Anstieg von Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl im Sinne einer, wenn auch zum Teil sehr geringen, Hämokonzentration. Die geringfügige Veränderung der Harnstoffkonzentration ist auf die unbeeinflusste Filtrationsfunktion der Niere zurückzuführen. Der Abfall der Natrium- und Chloridkonzentration bei 5 bzw. 6 Tieren wurde wahrscheinlich von der Wirkung des Abführmittels im Darm verursacht, und ist, zusammen mit der bei 5 Tieren aufgetretenen Senkung der Osmolalität, als Zeichen einer hypotonen Dehydratation zu werten.

Ricinolsäure stimuliert im Dickdarm die Sekretion von Elektrolyten und Wasser und hemmt die Absorption von Natrium und Wasser (EWE 1975).

Im Versuch sank bei allen Tieren die Natriumkonzentration und die Osmolalität im Blut. Dies läßt darauf schließen, daß der Elektrolytverlust den Wasserverlust übertraf. Bei VT 15 mit der stärksten Natriumsenkung war auch eine Erniedrigung der Chloridkonzentration festzustellen,

vermutlich zurückzuführen auf den gekoppelten Transport beider Ionen im Darm (WHIPP 1978). Das Ausbleiben einer Hämokonzentration legt den Schluß nahe, daß bei diesem Versuch die Wasserverluste über den Darm nicht so groß waren, wie in den vorangegangenen Versuchen. Die ausgleichende Funktion der Nierentätigkeit findet in diesem Falle ihren Ausdruck in einer Senkung der Filtrationsleistung, erkennbar am Anstieg der Harnstoffkonzentration (HERBINGER 1972, MOURE 1980).

Die Infizierung mit enteropathogenen E. coli-Stämmen löste keinen Durchfall aus. Es muß deshalb davon ausgegangen werden, daß die schon 13,4 kg bis 17 kg schweren Versuchstiere aufgrund ihres fortgeschrittenen Alters bereits eine kräftige lokale Darmimmunität entwickelt hatten, die das Angehen einer Infektion verhinderte. Der Versuch, durch äußere Belastungen (Temperatur- und Futterwechsel) zum Haften der Infektion beizutragen (BERTSCHINGER 1979) schlug ebenfalls fehl.

Die Ausnutzung der Enteropathogenität von E. coli-Stämmen zur Provokation experimenteller Diarrhoe scheint deshalb die Verwendung entsprechend junger, nicht immuner Versuchstiere vorauszusetzen. Damit sind jedoch hämatologischen und koprologischen Verlaufsuntersuchungen, wie sie während der eigenen Untersuchungen vorgenommen wurden, von vornherein Grenzen gesetzt.

Bei dem Versuch der Durchfallauslösung mit TGE-Virus erkrankten die beiden leichteren Tiere, während die beiden schwereren Tiere klinisch gesund erschienen. Bei der mikroskopischen Untersuchung war bei allen 4 Tieren die Zottenatrophie nachweisbar, besonders ausgeprägt bei den beiden leichteren Tieren. Da auch der Nachweis der Viren bei allen Tieren positiv verlief, hatten die beiden größeren Tiere die Erkrankung ohne Auftreten von Durchfall überstanden. Der Grund dafür ist vermutlich die schnellere

Regeneration des Zottenepithels (LIESS 1973, SEFFNER 1973, MOON u.a. 1976) bei älteren Tieren. Durch Einsetzen der Regeneration schon zum Zeitpunkt der Zerstörung der Zellen bleiben die Läsionen kleiner, die Zottenatrophie ist weniger ausgeprägt, und die unreifen Kryptenzellen differenzieren schneller zu reifen Zottenzellen aus (MOON u.a. 1976).

Die nur geringgradigen Veränderungen des roten Blutbildes mit Absinken der Leukozyten und Anstieg der Harnstoffkonzentration stimmt zum Teil mit den Ergebnissen von CROSS und BOHL (1969) und OLSON (1971) überein. Sie fanden bei experimentell infizierten Saugferkeln bzw. 4 Monate alten Schweinen keine oder nur geringe Erhöhung des Hämatokrit, während der Harnstoff deutlich erhöht war. Die Veränderungen des Blutbildes und des Harnstoffgehaltes im Serum waren allerdings nicht so gravierend wie die bei Schweinen, die spontan an TGE oder EVD erkrankt waren (BOLLWAHN u.a. 1981).

Der bei VT 23 besonders deutliche Anstieg der Osmolalität ist vermutlich auf den überwiegenden Verlust von Wasser zurückzuführen, da im Darm durch die gestörte Absorption osmotisch aktive Substanzen angehäuft werden. Die Zerstörung eines großen Teiles der absorptiv tätigen Schleimhautzellen des Dünndarmes führt zur Ansammlung nicht absorbierter, vergärbare, osmotisch wirkender Stoffe im Darminhalt. Die ungestörte Funktion der Kryptenzellen des Dünndarmes und ihre zusätzliche Sekretionssteigerung während ihrer Proliferation im Rahmen der Restitution des Darmepithels verursachen außerdem Elektrolyt- und Wasserverluste, die von der beschränkten resorptiven Kapazität der Kolonschleimhaut nicht ausgeglichen werden können (HAELTERMAN 1972, ARGENZIO 1978, MOON 1978).

Schlußfolgerungen:

Bei spontan durchfallkranken Schweinen sind bei der hämatologischen und metabolischen Blutuntersuchung nicht regelmäßig Veränderungen der hier untersuchten Parameter zu erwarten. Dabei spielt für das Auftreten solcher Veränderungen sowohl die Schwere der Erkrankung, als auch das aktuelle Stadium zum Zeitpunkt der Blutentnahme eine Rolle, da mit dem Fortschreiten schwerer Durchfallerkrankungen auch die Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes zunehmen. So kommt es beim Ferkel besonders schnell zur negativen Elektrolytbilanz und daraus resultierender Plasmahypotonie, während bei größeren Tieren der Verlust des Körperwassers mit Anstieg der Serumsmolalität in den Vordergrund tritt. Diese unterschiedlichen Reaktionen beruhen zum einen auf der mit dem Alter ansteigenden Absorptionskapazität des Kolons, zum anderen vermutlich auf der unterschiedlichen Genese der Durchfallerkrankungen. Der Schluß liegt nahe, daß bei jungen Tieren der Durchfall meist durch Steigerung der Elektrolytausscheidung infolge infektiöser Ursachen zustande kommt, daß bei größeren Schweinen aber durch Erhöhung des osmotischen Druckes im Darminhalt eine überwiegende Wasserausscheidung im Sinne der diätetisch bedingten osmotischen Diarrhoe stattfindet.

Zur Beurteilung der Blutveränderungen ist also neben der hämatologischen Untersuchung die Bestimmung der Harnstoffkonzentration im Serum vorrangig, da sie entscheidende Hinweise auf die Nierentätigkeit und damit den Wasserhaushalt liefert, und, zusammen mit den Werten von Natrium und Kalium, eine recht gute Abschätzung der Serumsmolalität zuläßt. Von besonderer Bedeutung ist dies für die Untersuchung von Tieren bei Vorliegen einer Anämie, da hier die hämatologische Untersuchung keine Hinweise auf die Störungen des Wasserhaushaltes liefert.

Die Bestimmung der Chloridkonzentration im Serum erlaubt keine genaueren Rückschlüsse auf die durchfallbedingten Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, als die Bestimmung der Natriumkonzentration. Zu diesem Zweck genügt daher in der Regel die Messung der Harnstoff-, Natrium- und Kaliumkonzentration.

Die Bestimmung der Blutlactatkonzentration zur Erkennung einer metabolischen Azidose wäre nur dann sinnvoll, wenn ideale Bedingungen herrschten, die Erregungs- und Fütterungs-bedingten Einflüsse also ausgeschlossen wären. Dazu gehört die Gewöhnung der Tiere an den Untersucher, sowie die Blutentnahme aus intravasalen Verweilkathetern in einem zeitlichen Abstand von mindestens 5 Stunden zur vorangegangenen Fütterung.

Bei dem Versuch der medikamentellen Auslösung von Durchfall zeigte der Wirkstoff Bisacodyl (Dulcolax^R) bei Schweinen keine Wirkung, trotz der am Darm der Ratte beobachteten Steigerung der Elektrolyt- und Wasserausscheidung (FORTH u.a. 1963, 1966). Ein in der Humanmedizin oft und erfolgreich angewendetes Laxans erwies sich beim Schwein also als wirkungslos.

Aber auch für die Tiermedizin bestimmte Medikamente (Drastikum^R, Istizin^R) lösten keinen Durchfall aus, obwohl sie erheblich überdosiert wurden. Diese Mittel waren also von vornherein für die Entwicklung eines Pathogenesemodells für den Durchfall des Schweines ungeeignet.

Auch der Versuch der Auslösung eines nutritiv bedingten Durchfalles schlug fehl, obwohl tagelang große Mengen von Zuckern gefüttert wurden.

Nur durch die Verabreichung hoher Dosen von Glaubersalz, Aloe und Rizinusöl konnte Durchfall ausgelöst werden. Bei Rizinusöl kam es trotz der hohen Dosis praktisch zu keinen Veränderungen der Blutwerte. Somit schied auch die Verwendung von Rizinusöl zur Schaffung eines Pathogenesemodells für die Durchfallentstehung aus.

Die durch Glaubersalzapplikation verursachte Diarrhoe führte zu Veränderungen der kontrollierten Blutparameter, die teilweise im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Spontandurchfällen stehen. Die gesteigerte Natriumabsorption aus dem hypertonen Darminhalt verursacht atypische Situationen im Blut, da die Hypernatriämie das Kompensationsvermögen der Niere stimuliert und eine Zunahme der Filtrationsleistung bewirkt. Damit wird, solange eine ungehinderte Wasseraufnahme möglich ist, das absorbierte Natrium über die Niere wieder ausgeschieden, und die Osmolalität des Blutes bleibt weitgehend konstant. Erst bei Einschränkung der Wasserzufuhr führt die verminderte Filtrationsleistung der Nieren zu auffälligen Veränderungen, wobei Hypernatriämie und Azotämie im Vordergrund stehen und einen starken Anstieg der Osmolalität nach sich ziehen. Die gesteigerte Natriumabsorption mit erhöhter Nierenfiltrationsleistung und das Auftreten typischer Blutveränderungen erst nach Wasserbegrenzung zeigen die schlechte Eignung von Glaubersalz für die Schaffung eines Pathogenesemodells für den Spontandurchfall des Schweines.

Nach der Anwendung von Aloe waren die beobachteten Blutveränderungen in ihrer Tendenz denen bei durchfallkranken Schweinen ähnlich, jedoch weit weniger deutlich ausgeprägt. Eine Verstärkung des Aloe-Effektes war nicht möglich, weil die Aufnahme des Medikamentes in der erforderlichen Dosierung Schwierigkeiten bereitete, und die Durchfalldosis teilweise schon als Latwerge zwangsweise appliziert werden mußte.

Die Veränderungen der Blutwerte im Sinne einer Dehydratation und Hämokonzentration waren also bei dem durch Abführmittel verursachten Durchfall wesentlich weniger deutlich ausgeprägt als bei Durchfallerkrankungen. Der Grund für diese geringgradigen Veränderungen ist darin zu suchen, daß

die Laxanzien nur "eingleisig" wirken, Glaubersalz zum Beispiel nur durch osmotische Wirkung. Im Gegensatz dazu wirken bei spontanen Durchfallerkrankungen mehrere Pathogenesemechanismen zusammen. Die Komplexität dieser Vorgänge veranschaulicht insbesondere die Infektion mit TGE-Virus, wo es infolge verminderter Absorption zur Anhäufung osmotisch wirksamer, vergärbarer Substanzen im Darminhalt kommt, begleitet von gesteigerter Sekretion von Elektrolyten und Wasser. Mit den beim Schwein wirksamen Laxanzien gelang es nicht, ähnliche und als Pathogenesemodell für Diarrhoe zutreffende Änderungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt zu simulieren.

Die erfolgreiche Infektion der Versuchstiere mit TGE-Virus führte zu diarrhoebedingten Veränderungen der untersuchten Blutparameter, wie sie in ähnlicher Ausprägung auch von anderen Untersuchern (CROSS und BOHL 1969, OLSON 1971, BOLLWAHN u.a. 1981) beschrieben wurden. Die Versuchsanstellung mit diesem Infektionsmodell läßt erwarten, daß hiermit vor allem die klinisch wichtigen Fragen bezüglich der Auswirkung von Fütterung und medikamentöser Behandlung experimentell bearbeitet werden können. Eine fundierte Beantwortung dieser noch offenen Fragen ist, wie die epidemiologischen Erhebungen anlässlich der jüngsten TGE- und EVD-Seuchenzüge gezeigt haben (BOLLWAHN u.a. 1981), dringend notwendig.

3.4. Zusammenfassung

Bei spontan durchfallkranken Schweinen und nach experimenteller Provokation von Durchfall wurden die Auswirkungen der gestörten Darmfunktion auf Blutbild (Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozyten, Leukozyten, MCV, MCHC), Elektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid), L-Lactat, Harnstoffkonzentration sowie Serumsmolalität untersucht.

Die mit Laxanzien (Glaubersalz, Aloe, Rizinusöl) zu erzeugenden Durchfälle entsprachen nach Anwendung von Aloe und Rizinusöl im Hinblick auf die Blutveränderungen tendenziell einer hypotonen Dehydratation, wie sie auch spontan vorwiegend bei jüngeren Schweinen vorkommt. Der Ausprägungsgrad war allerdings gering, da erst sehr hohe Dosen, die schwer zu verabreichen sind, zu einer deutlichen Konsistenzminderung des Kotes führen.

Die Glaubersalzverabreichung dagegen verursachte Durchfall mit wässriger Kotkonsistenz (Dosis zweimal täglich 1,5 g pro kg Kgw.), wobei es jedoch zu unbedeutenden Veränderungen der Blutparameter kam. Die Erhöhung der Natriumkonzentration im Blut infolge der gesteigerten Absorption, die gesteigerte Nierenfunktion mit Abfall der Blutharnstoffkonzentration und das Auftreten von Veränderungen, die einer hypertonen Dehydratation entsprechen, erst nach Einschränkung der Wasseraufnahme machen dieses Pathogenesemodell für Durchfallstudien ungeeignet.

Die erfolgreiche Infektion einiger Versuchstiere mit TGE-Virus läßt erwarten, daß mit der gewählten Versuchsanstellung, die Verlaufsuntersuchungen von Blut und Kot ermöglicht, ungeklärte Fragen der Behandlungsmöglichkeiten bearbeitet werden können.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung spontan durchfallkranker Schweine erlaubten die Einteilung der Patienten in drei Gruppen, die entsprechend ihrer Serumosmolalität drei verschiedene Dehydratationszustände repräsentieren.

Patienten mit hypotoner Dehydratation (Serumosmolalität unter 285 mOsm/kg) wiesen starke Elektrolytverluste, mäßige Azotämie und Senkung des MCHC-Wertes auf. Betroffen waren hauptsächlich Saugferkel.

Bei den Patienten mit hypertoner Dehydratation (Serumosmolalität über 303 mOsm/kg) war infolge verstärkten Flüssigkeitsverlustes ein leichter Anstieg der Blutelektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid), starke Azotämie und geringgradiger Anstieg des MCHC-Wertes zu verzeichnen. Betroffen waren vor allem Läufer- und Mastschweine.

Bei der dritten Patientengruppe, bestehend aus Saugferkeln und Läuferschweinen, betrug die Serumosmolalität zwischen 287 mOsm/kg und 302 mOsm/kg. Die Elektrolytwerte und die mittlere Hamoglobinkonzentration der Erythrozyten zeigten sinkende Tendenz. Der Blutharnstoff war fast um das Doppelte der Normalkonzentration erhöht.

Bei der Überprüfung der Abhängigkeit der Osmolalität von den übrigen Meßwerten bestätigte sich ihre enge Beziehung ($r = 0,94$) zu der Natrium-, Kalium- und Harnstoffkonzentration des Serums.

Summary

The effect of disturbed intestinal function on different blood constituents were examined in spontaneously diarrheic pigs and in experimental induced diarrhea. The examined blood constituents were packed cell volume, hemoglobin, erythrocytes, leukocytes, mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), sodium, potassium, chloride, urea, lactate and osmolality.

Application of glauher's salt, aloe and castor oil caused diarrhea. Scouring induced by administration of aloe and castor oil caused a slight decrease in serum electrolyte values and osmolality, qualitative similar to those large decreases associated with hypotonic dehydration, which occurred in spontaneous diarrhea with preference of young pigs. To induce diarrhea, high doses of purgatives were necessary, whereby the administration was difficult.

Application of glauher's salt (1,5 g per kg body weight two times a day) provoked diarrhea with watery faeces, but blood constituent changes were negligible. The sodium concentration increased slightly because of raised intestinal absorption and activated renal filtration, followed by decreased urea concentration. A hypertonic dehydration was observed only when the water supply was limited. Since the glauher's-salt-induced diarrhea was associated with such events not typical for diarrhea, it cannot be used for the purpose, to study the pathogenetic mechanism responsible for diarrhea.

The successful infection with TGE suggests, that under experimental conditions described in this paper examinations of blood constituents, faeces and problems of treatment can be made.

Spontaneously scouring pigs could be separated into three groups corresponding to their serum osmolality and representing three types of dehydration.

Most pigs undergoing hypotonic dehydration (serumosmolality below 285 mOsm/kg) were sucking piglets. They showed large electrolyte losses and moderate increase in urea concentration. The MCHC was decreased.

Hypertonic dehydration (serumosmolality above 303 mOsm/kg) affected chiefly feeder swine. Preponderant fluid losses caused low increase of electrolytes and MCHC and a large raise in urea concentration.

The third group, sucking piglets and weaned pigs, had serum osmolality values from 287 mOsm/kg up to 302 mOsm/kg. Electrolyte values and MCHC showed a slight decrease, blood urea a twofold increase.

Dependence of osmolality on sodium, potassium and blood urea was examined and could be demonstrated as closely correlated ($r = 0,94$).

4. Literaturverzeichnis

ARGENZIO, R. A. (1978):

Physiology of diarrhea - large intestine

J. Am. Vet. Med. Ass. 173, 667 - 672

BAHR, K. H. und W. SCHULZE (1972):

Gastroenteritiden beim Schwein

Tierärztl. Umschau 27, 155 - 162

BERTSCHINGER, H. U., H. JUCKER und H. P. PFIRTER (1979):

Control of escherichia coli infection in weaned pigs by use of oral immunization combined with a diet low in nutrients

Fortschritte der Vet. Med. 29, 73 - 81

BICKHARDT, K. und A. WIRTZ (1978):

Der Einfluß von Anbindestreß und Fütterung auf Blutmeßwerte des Schweines

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 85, 457 - 462

BINDER, H. J. (1979):

Net fluid and electrolyte secretion: the pathophysiologic basis for diarrhea

in: BINDER, H. J.

Mechanisms of intestinal secretion

Kroc Foundation Series Vol. 12

Alan R. Liss, Inc., New York, 1979

S 1 - 15

BINDER, H. J. und C. L. RAWLINS (1973):

Effect of conjugated dihydroxy bile salts on electrolyte transport in rat colon

J. Clin. Invest. 52, 1460 - 1466

BOLLWAHN, W., R. G. HESS, A. POSPISCHIL, K. HEINRITZI
und P. A. BACHMANN (1981):

Klinische und epidemiologische Aspekte der Epizootischen
Virusdiarrhoe (EVD)

Fortschritte der Vet. Med. 35, 91 - 100

BROD, J. und R. B. STERZEL (1976):

Störungen des Wasser- und Kaliumhaushaltes

Münch. Med. Wschr. 118, 383 - 390

CROSS, R. F. und E. H. BOHL (1969):

Some criteria for the field diagnosis of porcine
transmissible gastroenteritis

J. Am. Vet. Med. Ass. 154, 266 - 272

DITTRICH, H. (1963):

Die mittlere Hämoglobin-Konzentration der Erythrozyten

Med. Klin. 46, 1882 - 1884

EDER, H. (1976):

Blut, Lymphe und andere Körperflüssigkeiten

in: SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie, 6. Auflage

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1976

S. 403 - 458

ENTRINGER, R. P., M. P. PLUMLEE, J. H. CONRAD, T. R. CLINE
und S. WOLFE (1975):

Influence of diet on passage rate and apparent digesti-
bility by growing swine

J. Anim. Sci. 40, 486 - 494

EWE, K. (1975):

Pathogenese der Diarrhoe

Med. Klin. 70, 1408 - 1416

FIELD, M. (1979):

Intracellular mediators of secretion in the small intestine
in: BINDER, H. J. (Hrsg.)

Mechanisms of intestinal secretion

Kroc Foundation Series Vol. 12

Alan R. Liss, Inc., New York, 1979

S. 83 - 91

FISCHER, W. und R. BUTTE (1974):

Vergleichende Untersuchungen des Elektrolyt- und Blutstatus
bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 567 - 570

FISHER, E. W. (1971):

Hydrogen ion and electrolyte disturbances in neonatal calf
diarrhea

Ann. New York Acad. Sci. 176, 223 - 230

FORDTRAN, J. S. (1967):

Speculations on the pathogenesis of diarrhea

Fed. Proc. 26, 1405 - 1414

FORTH, W., J. BALDAUF und W. RUMMEL (1963):

Ein Beitrag zur Klärung des Wirkungsmechanismus einiger
Laxantien

Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak. u. exp. Path. 246,
91 - 92

FORTH, W., W. RUMMEL und J. BALDAUF (1966):

Wasser- und Elektrolytbewegung am Dünn- und Dickdarm unter
dem Einfluß von Laxantien, ein Beitrag zur Klärung ihres
Wirkungsmechanismus

Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak. und exp. Path. 254,
18 - 32

FORTH, W. und W. RUMMEL (1977):

Pharmakologie und Pharmakotherapie im Bereich des
Gastrointestinaltraktes

in: FORTH, W., D. HENSCHLER und W. RUMMEL (Hrsg.)

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie

2. Auflage, Bibliographisches Institut, Mannheim, 1977

S. 263 - 281

FRÖHNER, E. und R. REINHARDT (1950):

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte

18. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1950

GEORGIEV, S., M. STEINHARDT und L. LYHS (1971):

Untersuchungen zur Hyperthermie beim Schwein in
verschiedenen Entwicklungsstadien

III. Veränderungen der Osmolarität des Plasmas, Harnes
und Speichels

Arch. exper. Vet. Med. 25, 975 - 983

GRADY, G. F. und G. T. KEUSCH (1971):

Pathogenesis of bacterial diarrheas (second of two parts)

New Engl. J. Med. 285, 891 - 900

GYLES, C. L. (1972):

Comments on pathogenesis of neonatal enteric colibacillosis
of pigs

J. Am. Vet. Med. Ass. 160, 582 - 584

HAELTERMAN, E. O. (1972):

On the pathogenesis of transmissible gastroenteritis
of swine

J. Am. Vet. Med. Ass. 160, 534 - 539

HAMILTON, D. L. und W. E. ROE (1977):

Electrolyte levels and net fluid and electrolyte movements
in the gastrointestinal tract of weanling swine

Can. J. Comp. Med. 41, 241 - 250

HAMILTON, D. L., G. W. FORSYTH, W. E. ROE und N. O. NIELSEN (1978a):

Effect of heat stable and heat labile escherichia coli enterotoxins and cholera toxin in combination with theophylline on unidirectional sodium and chloride flux in the small intestine of weanling swine

Can. J. Comp. Med. 42, 316 - 321

HAMILTON, D. L., M. R. JOHNSON, G. W. FORSYTH, W. E. ROE und N. O. NIELSEN (1978b):

The effect of cholera toxin and heat labile and heat stable escherichia coli enterotoxin on cyclic AMP concentrations in small intestinal mucosa of pig and rabbit

Can. J. Comp. Med. 42, 327 - 331

HARTMANN, H., H. MEYER und G. STEINBACH (1981):

Zur Pathogenese des Kälberdurchfalls mit Schlußfolgerungen für Diätmaßnahmen

Mh. Vet.-Med. 36, 371 - 377

HEINRITZI, K. und H. KNÖRL (1981):

Die Bestimmung von Hämoglobin- und Hämatokritwerten in der Schweinepraxis

Der prakt. Tierarzt 62, 972 - 974

HERBINGER, W. (1972):

Elektrolyte und Darmerkrankungen

Münch. Med. Wschr. 114, 525 - 530

HILL, H. (1976a):

Die Verdauung

HILL, H. (1976b):

Die Resorption der Nahrungsbestandteile

in: SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie, 6. Auflage

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1976

S. 93 - 205

HUGHES, J. M., F. MURAD, B. CHANG und R. L. GUERRANT (1978):
Role of cGMP in the action of heat stable enterotoxin of
escherichia coli
Nature 271, 755 - 756

JOHANNSEN, U. (1976a):
Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der
Koliruhr/Kolidiarrhoe der Saugferkel
1. Mitteilung: Untersuchungen zur Pathomorphologie des
Magen-Darm-Kanals bei Koliruhr bzw. Kolidiarrhoe der
Saugferkel
Arch. exper. Vet. Med. 30, 687 - 708

JOHANNSEN, U. (1976b):
Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der
Koliruhr/Kolidiarrhoe der Saugferkel
2. Mitteilung: Versuche zur experimentellen Erzeugung
der Krankheit mittels intragastraler Applikation von
Koli-Enterotoxin
Arch. exper. Vet. Med. 30, 709 - 725

JOHANNSEN, U. (1976c):
Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der
Kolienterotoxämie der Schweine
3. Mitteilung: Die Wirkung von Kolienterotoxin bei
Absatzferkeln nach intragastraler Applikation
Arch. exper. Vet. Med. 30, 853 - 859

KOHLER, E. M. (1972):
Pathogenesis of neonatal enteric colibacillosis of pigs
J. Am. Vet. Med. Ass. 160, 574 - 581

LEWIS, L. D. und R. W. PHILLIPS (1972):
Water and electrolyte losses in neonatal calves with
acute diarrhea. A complete balance study
Cornell Vet. 62, 596 - 607

LIESS, B. (1973):

Übersichtsreferat: Pathogenese virusbedingter
Darminfektionen der Tiere
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 360 - 364

MANOIU, I., O. URSACHE, B. SINCHIEVICI, V. COSTEA,
D. PALTINEANU und G. PETRACHE (1971):

Recherches concernant la modification de certaines valeurs
biochimiques du sang et des organes, dans les etats de
deshydratation consecutifs aux enterites des porcelets
Archiva Vet. VIII (1) 1971, p 11 - 20

MASON, G. D. und D. SCOTT (1974):

Renal excretion of sodium and sodium tolerance in the pig
Quarterly J. of Exp. Physiol. 59, 103 - 112

MEKHJIAN, H. S., S. F. PHILLIPS und A. F. HOFMANN (1971):

Colonic secretion of water and electrolytes induced by
bile acids: perfusion studies in man
J. Clin. Invest. 50, 1569 - 1577

MICHELL, A. R. (1974):

Body fluids and diarrhoea: dynamics of dysfunction
Vet. Rec. 94, 311 - 315

MOON, H. W. (1978):

Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: a review
J. Am. Vet. Med. Ass. 172, 443 - 448

MOON, H. W., R. E. ISAACSON und B. NAGY (1976):

The comparative pathophysiology of gastrointestinal
tract diseases

Proc. Symp. "Neonatal Diarrhoea in Calves and Pigs"

May 3 and 4, 1976, University Saskatchewan, p 93 - 99

MOON, H. W., N. O. NIELSEN und T. T. KRAMER (1970):
Experimental enteric colibacillosis of the newborn pig:
Histopathology of the small intestine and changes in
plasma electrolytes
Am. J. Vet. Res. 31, 103 - 112

MOON, H. W., D. K. SORENSSEN und J. H. SAUTTER (1968):
Experimental enteric colibacillosis in piglets
Can. J. Comp. Med. 32, 493 - 497

MOORE, W. E. (1980):
Laboratory examinations
in: ANDERSON, N. V. (Hrsg.)
Veterinary Gastroenterology
Lea & Febiger, 1980, Philadelphia, S. 44 - 58

MULLER-PRASUHN, W. (1971):
Über die Verwendbarkeit des elektronischen Zählgerätes
Coulter-Counter "Modell D" bei der Zählung von
Erythrozyten und Leukozyten des Schweines
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 546 - 548

OLSON, L. D. (1971):
Induction of transmissible gastroenteritis in feeder swine
Am. J. Vet. Res. 32, 411 - 417

PESTI, L. (1977):
Escherichia coli infection in pigs
Fortschritte der Vet. Med. 29, 33 - 51

PHILLIPS, S. F. (1972)
Diarrhea: a current view of the pathophysiology
Gastroenterology 63, 495 - 517

PHILLIPS, S. F. und T. S. GAGINELLA (1979):

Effects of fatty acids and bile acids on intestinal water
and electrolyte transport

in: BINDER, H. J. (Hrsg.)

Mechanisms of intestinal secretion

Kroc Foundation Series Vol 12

Alan R. Liss, Inc., New York, 1979

S 287 - 294

PICHOTKA, J. (1979):

Stoffwechsel der Organismen

in: KEIDEL, W. D. (Hrsg.)

Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, 5. Auflage

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979

SCHALM, O. W. (1965):

Veterinary Haematology

Lea & Febiger, Philadelphia, 1965

SCHMIDL, M. (1979):

Vollenzymatische Milchsäure-(Lactat)-Bestimmung für das
Routinelabor

Tierärztl. Umschau, 34, 503 - 504

SCHORN, B. (1982):

Physikalisch-chemische Untersuchungen von Schweinekot bei
spontaner und provozierter Diarrhoe

Vet. Med. Diss. München (im Druck)

SEFFNER, W. (1973):

Die Magen-Darm-Erkrankungen des Schweines - Eine Übersicht

Mh. Vet.-Med. 28, 469 - 474

SEUFERT, C. D. (1979):

Lactatacidose

Med. Klin. 74, 850 - 857

SOERGEL, K. H. (1973):

New concepts of intestinal function

Acta Hepato-Gastroenterol. 20, 351 - 358

STEINHARDT, M., D. BORCHARDT und L. LYHS (1971):

Untersuchungen zur Hyperthermie beim Schwein in verschiedenen Entwicklungsstadien

I. Veränderungen einiger Faktoren des Blutkreislaufsystems

Arch. exper. Vet. Med. 25, 223 - 240

STEINHARDT, M. und L. LYHS (1972):

Einfluß tiefer Umgebungstemperaturen auf einige

Kreislauffaktoren beim Hausschwein

Arch. exper. Vet. Med. 26, 517 - 531

STEINHARDT, M., K. STEINHARDT, W. WACHTEL und L. LYHS (1972)

Untersuchungen über das Plasmavolumen, Blutvolumen und die totale Hämoglobinmenge bei Schweinen

Arch. exper. Vet. Med. 26, 533 - 550

STUMPE, K. O. und F. KRÜCK (1974):

Das hyperosmolare Koma

Med Klin. 69, 2051 - 2062

WEIJERS, H. A. und J. H. van de KAMER (1965):

Alteration of intestinal bacterial flora as a cause of diarrhoea

Nutrition Abstracts & Reviews 35, 591 - 604

WHIPP, S. C. (1978):

Physiology of diarrhea - small intestines

J. Am. Vet. Med. Ass. 173, 662 - 666

Herrn Prof. Dr. W. Bollwahn möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, die Bereitstellung des Arbeitsplatzes sowie für die großzügige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Heinritzi für seinen jederzeit gewährten Rat und besonders für sein Engagement bei der Venenkatheterisierung der Versuchstiere.

Für die Bereitstellung der TGE- und Coli-Stämme für die Infektionsversuche möchte ich außerdem Herrn Dr. Hess und Herrn Dr. Baljer vom Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät danken.

Lebenslauf

Am 26. September 1956 wurde ich in Nürnberg als erster Sohn des Kabelarbeiters Emil Schork und seiner Frau Hildegard, geborene Eck, geboren.

Nach Besuch der Hauptschule von September 1963 bis Juli 1967 wechselte ich auf das humanistische Gymnasium in Nürnberg, wo ich 1975 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1975/76 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, das ich im November 1980 mit dem Staatsexamen abschloß.

Seit Dezember 1980 bin ich in der Medizinischen Tierklinik (Innere Krankheiten der Klauentiere) mit der Anfertigung meiner Dissertation beschäftigt.

